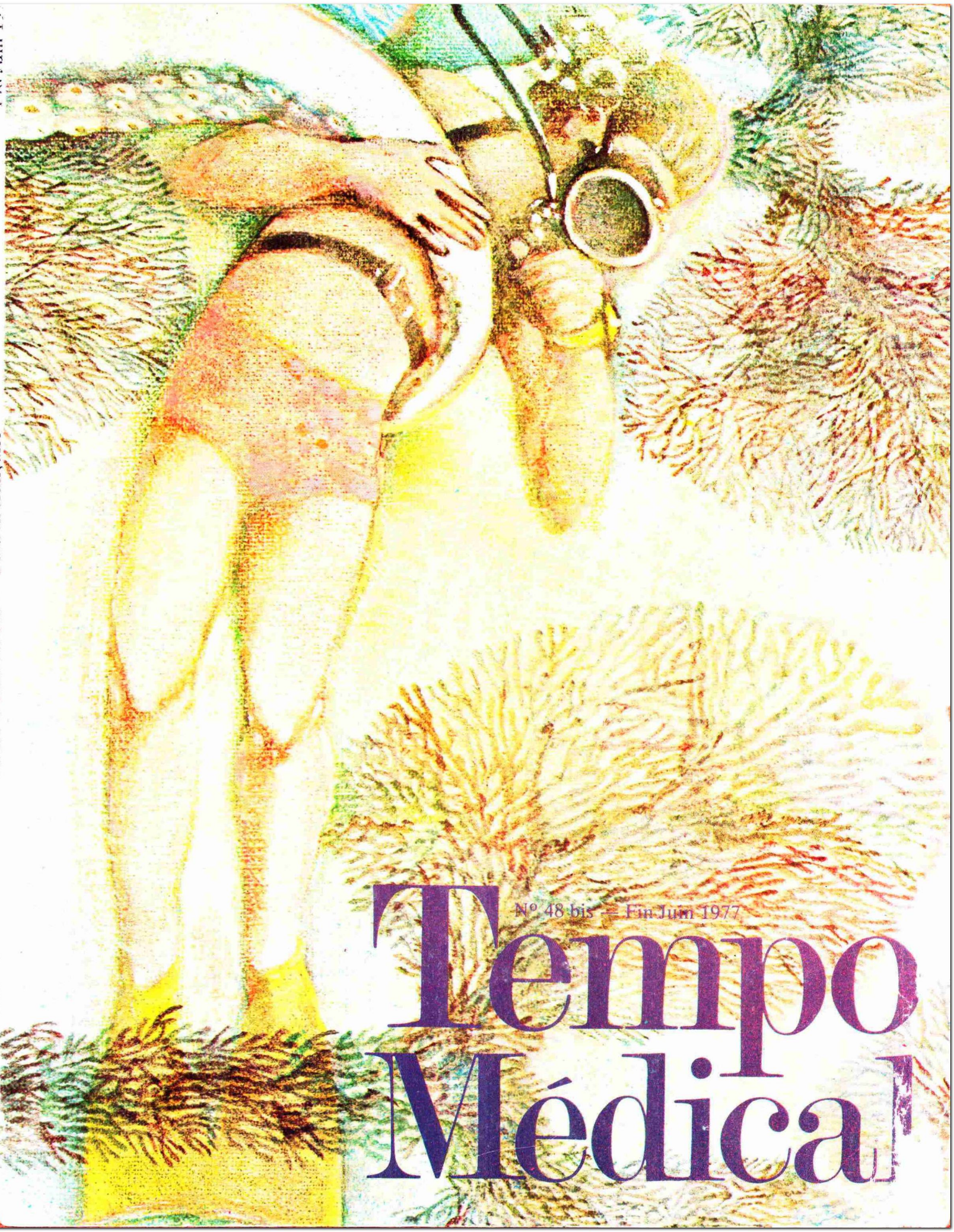
Numéro 48 bis — Tome III — TEMPO MEDICAL — Edition française — Fin Juin 197



N° 48 bis — Fin Juin 1977

Tempo Médical

La plongée et les plongeurs amateurs

Jules Verne et les disciples du capitaine Nêmo, le commandant Cousteau et son équipe, sont de merveilleux sergents recruteurs pour l'armée des plongeurs amateurs qui, d'année en année, devient plus nombreuse sinon plus disciplinée.

Merveille des images sous-marines, grâce, harmonie des hommes et des femmes grenouilles, nous font oublier dangereusement que notre espèce est adaptée à la vie terrestre, mais pas à la vie marine —même si l'on admet que la mer est notre lointaine matrice.

Sous l'eau, l'homme voit mal, entend mal. Il ne peut respirer, dépense énormément d'énergie pour se réchauffer et ne peut supporter sans inconvénient des variations importantes de pression.

* *Alain Duvallet, Laboratoire de Physiologie, CHU Cochin 75014 Paris, et Jean-Luc Monfrais, Service d'Exploration Fonctionnelle Respiratoire du Pr. Cara, Hôpital Necker 75015 Paris.*

Aussi pour aborder la plongée, le candidat devra-t-il être:

Physiquement apte

Moralement apte —c'est-à-dire refuser l'«à peu près» et le «ça ira».

Techniquement prêt —c'est-à-dire disposer d'un matériel bien adapté et auquel il soit familiarisé, que ce soit pour la plongée en *apnée* ou avec *scaphandre autonome* et surtout: le plongeur débutant ne plongera *jamais seul*, car la présence d'un compagnon minimisera toujours les accidents; enfin chaque élément de l'équipement peut être un piège.

LES DANGERS

La grande majorité des incidents et accidents peuvent être prévenus par le respect simple des règles physiques et physiologiques s'appliquant à la plongée sous-marine.

Le respect des règles de sécurité, notamment de celles qui s'appliquent à la remontée, constitue une mesure efficace puisque *Belaich*, au cours d'études statistiques n'a retrouvé que 2 cas de maladie de décompression «immérités» sur 186 cas d'accident dûs à la décompression.

LES LOIS PHYSIQUES ET LA PHYSIOLOGIE

THÉORÈME D'ARCHIMÈDE

«Tout corps, immergé dans un fluide en équilibre, est soumis à une poussée verticale, dirigée de bas en haut, appliquée au centre de poussée, et égale au poids du volume de fluide déplacé.»

LOI DE MARIOTTE

«A température constante, le produit de la pression d'une masse donnée de gaz, par son volume, est constant.»
Appliqué aux gaz parfaits cette loi s'énonce (loi de Gay-Lussac):
«Pour une molécule-gramme, ou mole de gaz parfait, à température constante, le produit de la pression de cette masse donnée, par le volume est égal à la constante des gaz parfaits:

$$R = 8{,}33 \text{ Unités MKSA}$$
$$P.V. = n\,R.T.$$

LOI DE DALTON

«La pression d'un mélange gazeux est égale à la somme des pressions partielles de chacun des constituants.»
Pour l'air à la pression atmosphérique dans des conditions normales de température et de pression:

$$P_{atm} = P_{\text{Partielle azote}} + P_{\text{Partielle oxygène}} + P_{\text{Partielle gaz carbonique}} + \text{Partielle gaz rares}$$
$$760 \text{ torr} = 599{,}6 + 159{,}2 + 0{,}22 + 0{,}98.$$

LOI DE HENRY

«La quantité (q) d'un gaz faiblement soluble dans un liquide, entrant en solution dans celui-ci, est pour une température donnée, proportionnelle à la pression partielle (p) du gaz.»
Cette loi ne s'applique pas s'il existe une affinité quelconque entre le gaz et le liquide, et ne peut donc s'appliquer exactement à l'oxygène.

PRINCIPE THERMIQUE

L'homme maintient constante la température de son noyau central autour de 37°C.
La production de chaleur se fait au cours de réactions biologiques cataboliSant les principaux nutriments au moyen d'un comburant, l'oxygène. Ces réactions produisent de l'énergie dont la plus grande partie est convertie en chaleur.

La déperdition de calories se fait:

— Par *irradiation:*
— Par *conduction:* échanges par transfert entre la surface cutanée et le milieu au contact. Ce transfert est très important dans l'eau, sa conductibilité thermique étant 25 fois celle de l'air et la chaleur spécifique 1.000 fois.
— Par *convection:* échanges avec l'élément extérieur renouvelé par brassage au contact de la peau.
— Par *évaporation:* échanges surtout, pour la plongée au niveau de la perspiration respiratoire.

Ainsi, chez un individu de 70 kg, la perte calorique en immersion dans une *eau à 18°C, sans vêtement de protection, sera d'environ 2.000 à 2.200 calories par heure.*

PHYSIOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

A l'immersion, l'appareil cardio-vasculaire va répondre par des modifications du rythme cardiaque et de tonicité du myocarde, ainsi que des redistributions vasculaires permettant un nouvel état stable de tension et de perfusions des organes nobles.

Ainsi la simple submersion du visage fait ralentir le coeur de 12 à 15 % de son rythme de base; la plongée avec tuba le ralentit de 6 à 10 % et la plongée en scaphandre de 15 à 20 % lors du début d'une plongée, le rythme revenant progressivement à 8 à 10 % du rythme de repos.

En même temps une vaso constriction périphérique (de 18 à 25 % du débit au niveau des M.S. au M.I. au repos) permet la perfusion correcte du coeur, du cerveau, des reins, avec une tension artérielle normale.

PHYSIOLOGIE O.R.L.

La modification de la vitesse des ondes sonores (330 m/s dans l'air et 1.500 m/s sous l'eau) et de la pression avec la profondeur perturbe la physiologie normale de l'oreille.

Ainsi les sons sont *déformés, mais perçus à de plus grande distance:* les explosions, les moteurs, et même les sonars à ultra-sons pourront être ressentis comme autant de traumatismes.

Les *variations de pression entre l'oreille externe, moyenne et interne* peuvent déformer le tympan, les fenêtres rondes ou ovales, qui deviendront douloureux et, même, si les limites d'élasticité sont dépassées, se rompront.

PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

La cinétique normale de la ventilation est très modifiée; en effet l'*expiration va être active*, afin de vaincre une pression positive entraînant une augmentation du travail des muscles respiratoires.

Cet effort va aussi être encore accentué par une *viscosité* et une *turbulence* plus importantes des gaz au niveau de la trachée et des bronches, en cours de la plongée en scaphandre —la pression augmentant la densité d'un gaz en diminuant son volume.

L'ENSEMBLE DES ACCIDENTS DÛS A LA PLONGÉE

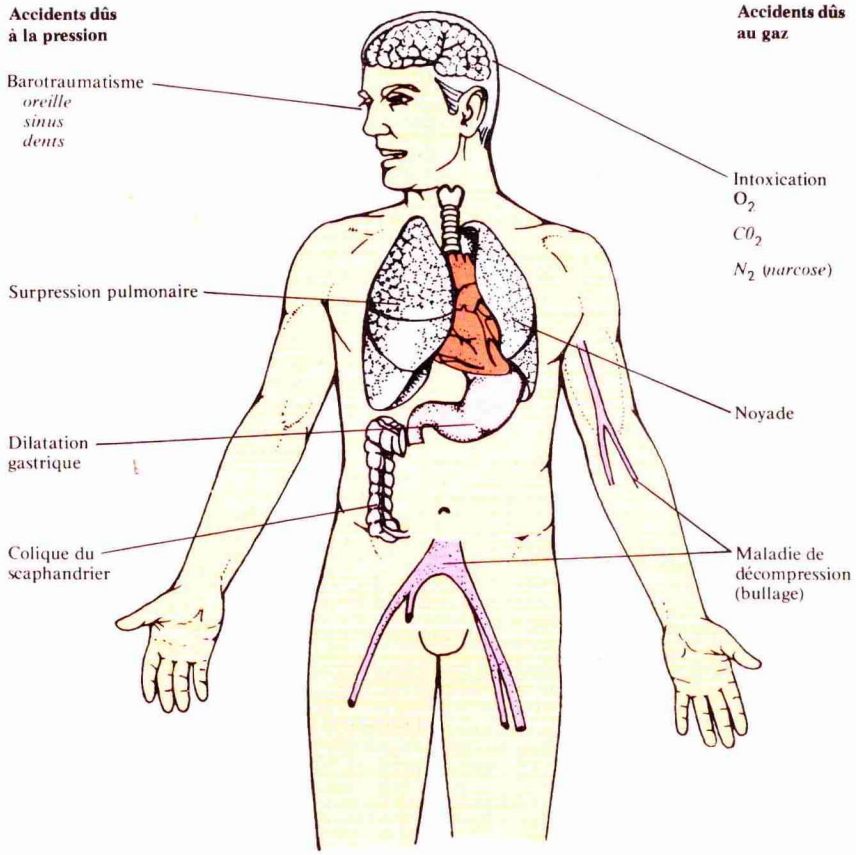


Figure 1

LES INCIDENTS

Le placage de masque

Il survient lorsque la pression extérieure est supérieure à la pression régnant à l'intérieur du masque. Celui-ci se comporte alors comme une ventouse, occasionnant *épistaxis, hémorragies conjonctivales,* ou *hématomes périoculaires.* On a même rapporté des décollements de rétine, chez le sujet prédisposé, notamment chez le grand myope.

Prévention: équilibrer la pression à l'intérieur du masque tout au long de la descente, en soufflant de l'air par le nez.

Les algies et barotraumatismes dentaires

Sur une carie ou un plombage mal fini, l'eau froide se révèle très douloureuse et la petite bulle, qui pénètre dans une cavité intra-pulpaire pourra, à la remontée, en augmentant de volume, détacher un plombage ou faire éclater une dent.

Les coliques des scaphandriers ou la dilatation aiguë de l'estomac

Si les coliques surviennent après des repas riches en féculents et sont très douloureuses lors de la remontée, la dilatation aiguë se voit souvent chez le sujet inexpérimenté qui, respirant par la bouche, va ventiler aussi bien l'estomac que les poumons; lors du retour vers la surface, la dilatation gastrique devient vite très douloureuse, pouvant bloquer la respiration et entraîner une syncope.

La vidange de l'estomac par éructation amène une sédation rapide des troubles que les antispasmodiques faciliteront.

LES ACCIDENTS

LA SPHÈRE O.R.L.

Si le risque vital n'est pas mis en jeu, les conséquences fonctionnelles peuvent être graves et définitives. Ces accidents sont liés à:

1) **La méconnaissance des problèmes physiques liés aux variations de pressions**

La pression, augmentant rapidement avec la profondeur (2 A.T.A. à 10 m, 3 A.T.A. à 20 m, 4 A.T.A. à 30 mètres), s'exerce directement sur la *face externe du tympan,* qui pourra se déformer, se tendre souffrir ou se rompre, si la pression au niveau de l'oreille moyenne n'augmente pas de la même façon. Cet équilibre se fait rarement de façon automatique par la trompe d'Eustache, habituellement fermée.

Des manoeuvres permettent d'obtenir cette équilibration, par ouverture physiologique ou par ouverture mécanique de la trompe.

Un barotraumatisme du tympan doit faire prescrire un traitement anti-inflammatoire voir anti-infectieux avec arrêt de la plongée de quelques jours pour une inflammation simple, à plusieurs mois pour une perforation. La reprise ne se fera alors qu'après un bilan O.R.L. soigneux.

2) **La mauvaise connaissance des méthodes dites d'équilibration**

La plus connue est la *manœuvre de Valsalva* qui consiste à forcer mécaniquement la fermeture de la trompe, par une hyper-pression au niveau du cavum et du poumon en contractant les muscles expiratoires, nez et bouche fermés.

Cette manœuvre n'est pas dépourvue d'inconvénients. Utile lors de la descente, cette augmentation de pression doit être progressive, jusqu'à obtention de l'ouverture. Trop brutale ou trop forte, elle peut provoquer un traumatisme au niveau des fenêtres rondes et ovales, avec douleurs, acouphènes, vertiges et baisse de l'acuité auditive. Même bien faite, elle est cause d'une hyperpression pulmonaire, qui peut être nocive au niveau du coeur droit, et de la pression artérielle pulmonaire et systémique. De plus, très dangereuse au cours de la remontée, elle peut provoquer ou faciliter une surpression pulmonaire.

Il est donc préférable d'utiliser les méthodes avec mise en tension des muscles permettant l'ouverture de la trompe, soit par la *déglutition,* soit par la *béance tubaire volontaire de Delonca,* ces méthodes, plus physiologiques, évitent le «coup de piston» au niveau de l'oreille moyenne, et protègent tympan, fenêtre ronde et ovale.

3) **La pathologie de la sphère O.R.L. associée**

Toute inflammation de cette sphère, chronique ou aiguë —*amygdalites, laryngites, rhinites, pharyngites,* peut empêcher l'équilibration par œdèmes des bourrelets de l'ostium de la trompe. De telles atteintes contre-indiquent, momentanément ou définitivement, la plongée.

Il faut en rapprocher les barotraumatismes sinusiens, qui au cours de sinusites, rhinites chroniques ou aiguës, peuvent provoquer douleurs, épistaxis, hémorragies intrasinusiennes, au cours de la descente qu'elles limitent ou au cours de la remontée, qui peut alors devenir un véritable supplice.

On doit aussi citer les *dysbaries de l'oreille interne,* avec atteintes cochléaires et vestibulaires, de pathogénie discutée (angiospasme comme dans la maladie de Lermoyez, microbulles comme dans la maladie de décompression ou hypertension endolymphatique comme dans la maladie de Ménière). Ces accidents entraînent —même après une plongée peu profonde— une *surdité brutale, unilatérale* avec acouphènes et vertiges.

Le *traitement d'urgence* —oxygénothérapie hyperbare, perfusion associant anti-inflammatoires et macromolécules— doit permettre une récupération de l'audition, mais elle peut être incomplète. Sur un labyrinthe fragilisé, la récidive est néanmoins la règle et la plongée sera donc interdite.

ACCIDENTS PULMONAIRES

L'air enfermé dans les poumons va se dilater lors de la remontée. Pour s'échapper il exige donc des voies aériennes libres, sinon il trouvera sa voie de sortie... à travers les alvéoles pulmonaires, dans la plèvre ou dans les vaisseaux (aéro-embolie). Cet accident débute par une douleur thoracique violente localisée avec, souvent, spume rosée à la bouche ou crachats sanglants.

Si cette douleur d'«avertissement» n'est pas prise en compte, un accident beaucoup plus grave va survenir, parfois mortel; la thérapeutique fera appel à la *réanimation* et à la *recompression en caisson.*

Le traitement est donc, avant tout, préventif et comporte les mesures suivantes:

1) **Interdiction de plongée pour les sujets présentant:**

• Un risque d'obstruction —asthme évolutif, tumeur, antécédents de laryngospasme.

• Une diminution de la compliance pulmonaire —emphysème pan ou centro-lobulaire, emphysème paracicatriciel, poumon kystique avec pneumothorax spontané.

2) La remontée doit toujours se faire, en liberté des voies respiratoires, notamment *en expirant lors d'une remontée depuis un scaphandre laissé au fond.*

3) **La manœuvre de Vasalva doit être prohibée lors de la remontée.**

Elle est inutile et augmente la pression régnant dans les alvéoles pulmonaires.

Le plongeur débutant doit, en outre, savoir que tout affolement au fond risque de le mettre en danger en le faisant remonter glotte et bouche bloquée.

C'est une raison de plus pour qu'il suive une *bonne préparation* et fasse ses premières plongées *accompagné d'un moniteur compétent.*

ACCIDENTS SPÉCIFIQUES DE LA PLONGÉE EN APNÉE

Ils sont représentés par l'essoufflement sur tuba et la syncope des derniers mètres.

Le tuba

Il présente un volume qui s'ajoute à celui de l'espace mort anatomique et physiologique, augmentant le pourcentage du volume courant mobilisé, *mais inefficace pour les échanges gazeux* —seul le volume alvéolaire participe aux échanges. En outre, son calibre, lorsqu'il est trop petit, crée une résistance à la ventilation avec turbulence gazeuse. Ainsi se trouve augmenté le travail respiratoire qui peut devenir rapidement inefficace si:

• Le tuba a un volume trop important ou un diamètre trop petit.

• La respiration est trop rapide —polypnée d'anxiété, d'inadaptation à l'exercice physique, de fatigue, de lutte contre le froid. On entre alors dans le cercle vicieux extrêmement grave de la polypnée inefficace avec augmentation de pression artérielle, hypercapnie,

* *La manœuvre de Valsalva a pu, dans le passé, être préconisée, nous en voyons ici les inconvénients.*

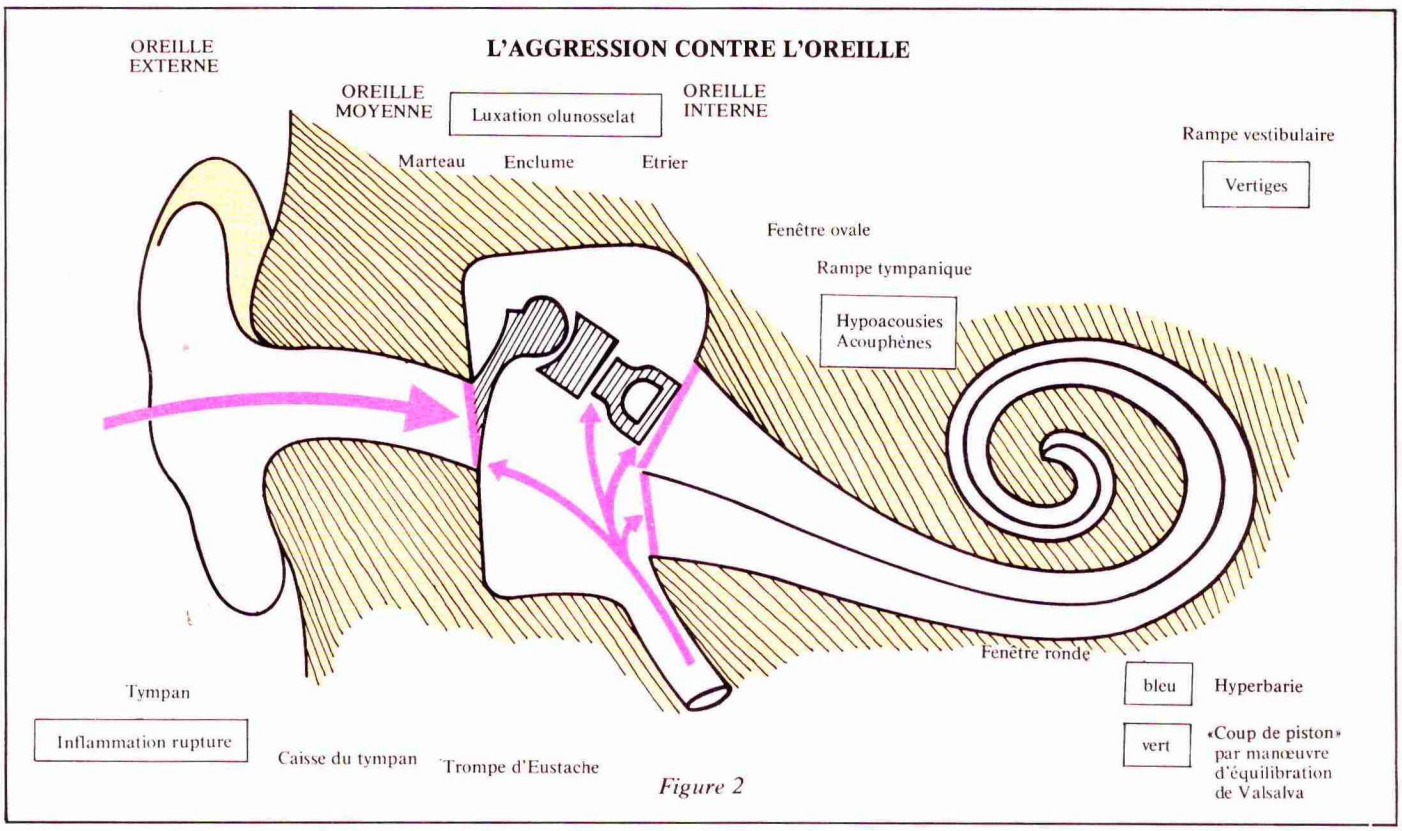


Figure 2

acidose, anoxie et syncope puis noyade.

Chaque tuba doit donc être adapté aux possibilités du plongeur, c'est dire qu'il sera d'un volume moins important chez la femme et l'enfant.

Doivent en outre être proscrits comme dangereux, les *tubas s'adaptant sur le masque*, augmentant considérablement l'espace mort; *les tubas avec courbes multiples* créant une gêne à l'écoulement de l'air et un volume inutile.

Le plongeur devra faire l'apprentissage de la respiration sur tuba; elle doit être ample, à fréquence basse, de façon à augmenter le volume alvéolaire ventilé par minute, le volume de l'espace mort restant constant quel que soit le volume courant.

La syncope des derniers mètres

Le désir de battre des records de durée ou de profondeur, la passion de la chasse, sont les causes extérieures les plus fréquentes de la syncope des derniers mètres.

Le mécanisme physiopathologique ressort bien de l'étude de l'évolution de l'oxygène et du gaz carbonique sanguins au cours d'une apnée:

Tout au long de celle-ci, l'oxygène est consommé au niveau tissulaire avec production de gaz carbonique. Et les taux sanguins de ces gaz vont évoluer de façon inverse.

Le signal le plus efficace, stimulant la respiration et obligeant à la rupture de l'apnée, est représenté par la pression partielle en gaz carbonique dans le sang artériel qui, dans des conditions normales, stimule les centres respiratoires bulbaires *bien avant que n'entre en jeu une baisse notable de la pression partielle en oxygène.*

Lors d'une apnée, précédée d'une hyperventilation avec hypocapnie, aucun signal ne viendra rompre le bien-être sous-marin jusqu'à l'*hypoxie majeure qui entraîne une syncope.*

A cela s'ajoute la chute brutale de la pression partielle en oxygène du sang artériel lors de la remontée, avec la diminution de la pression ambiante.

La prévention doit empêcher totalement cet accident:

- Il faut éviter toute hyperventilation excessive avant une apnée (3,4 voire 5 grandes ventilations suffisent).
- Il ne faut pas chercher les records.
- Il faut plonger au moins à deux, l'un pouvant porter secours à l'autre.

LES PERTES DE CONNAISSANCE

Elles représentent un accident grave de tous les sports aquatiques et subaquatiques. Quatre groupes étiologiques peuvent être distingués —un peu artificiellement.

Syncopes

Elles sont dues à une pause cardiaque, une bradycardie ou une tachycardie excessive, ou une hypotension subite.

Les causes les plus souvent retrouvées en sont l'*hydrocution* —ou le choc thermique et émotionnel— les *allergies à l'eau, au froid, à un organisme marin* —mollusque ou poisson.

Les troubles métaboliques cérébraux

L'hypoglycémie, l'hypocapnie avec alcalose, l'hypercapnie, les anomalies ioniques responsables d'accidents tétaniformes —calcium, magnésium, potassium.

Les traumatismes

Chute d'un bateau allant à vive allure, traumatisme crânien par choc sur une coque de bâteau lors de la remontée, ou par drossage sur les rochers.

Nous rattacherons à ce groupe les pertes de connaissance de type épileptoïde, chez l'épileptique connu —qui ne devrait pas plonger— ou même chez un sujet sain; mais le milieu sous-marin, avec ses jeux de lumière, peut déclencher des crises authentiques, à la manière des crises déclenchées par stimulation lumineuse intermittente.

Toutes ces pertes de connaissance, avec arrêt respiratoire, quel qu'en soit leur cause, vont avoir pour conséquence, si un secours n'est pas apporté rapidement, une noyade secondaire.

La noyade

Elle peut être aussi primitive, se définissant alors comme l'inondation des voies aériennes par de l'eau et entraînant la mort, alors que le sujet a sa pleine connaissance. Ses causes en sont multiples et détaillées par ailleurs, ainsi que le traitement d'urgence.

LA TOXICITÉ DES GAZ INHALÉS

Nous avons gardé pour terminer les accidents dûs aux gaz, encore appelés accidents biochimiques. Ils s'appliquent surtout à la plongée en scaphandre, mais certains —telle la maladie de décompression— peuvent se rencontrer lors de la répétition des plongées en apnée.

Tous les gaz, employés sous forte pression, semblent toxiques, entraînant des souffrances cérébrales dont les conséquences sont: les crises épileptiformes, les syncopes et la narcose.

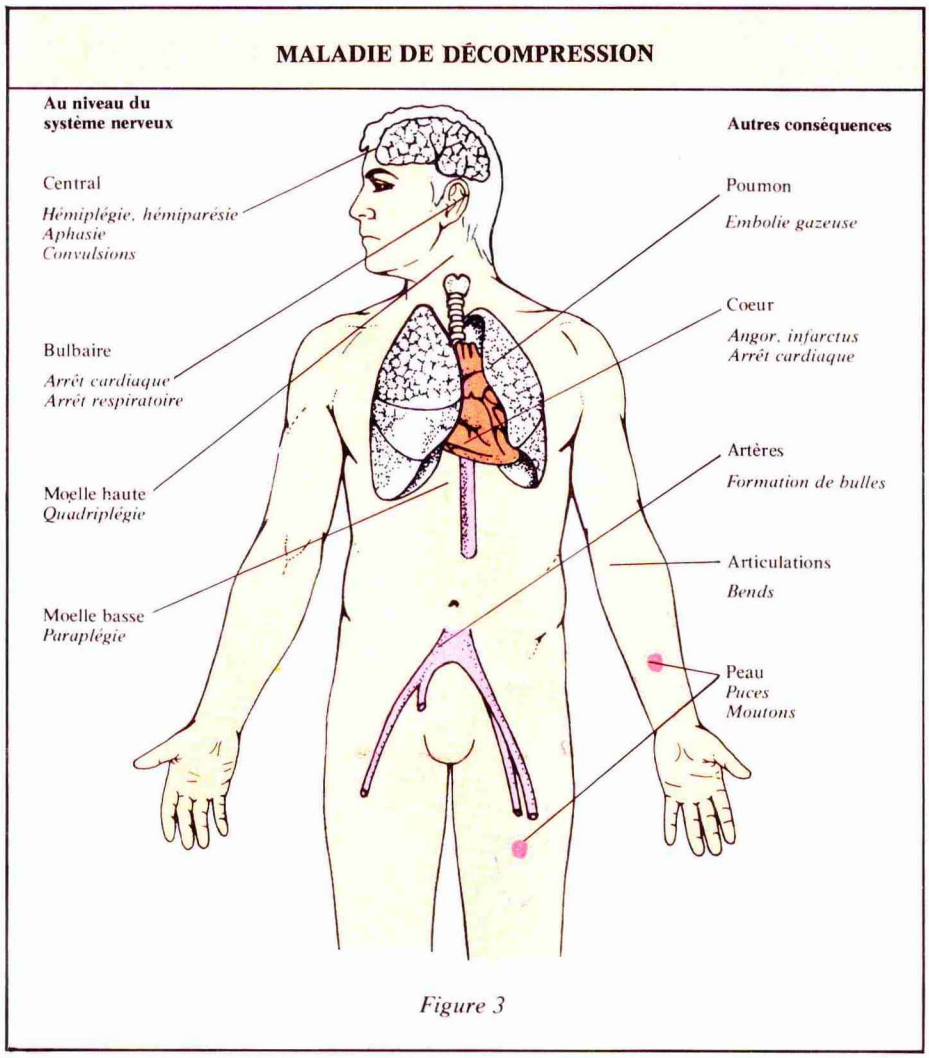


Figure 3

Oxygène

La toxicité de l'oxygène hyperbare a été définie par les expériences fondamentales de Paul Bert; la crise épileptiforme apparaît pour une *pression partielle d'oxygène de 2 bars*, ce qui correspond —en air— à une profondeur de 90 mètres, et —en oxygène pur— à une profondeur de 10 mètres; les appareils de respiration en oxygène sont réservés à des fins militaires (plongeurs de combat) et ne doivent jamais être utilisés pour la plongée loisir. De la même façon les profondeurs de 90 mètres ne doivent être atteintes que par les plongeurs très entraînés.

CO_2

Alors que le pourcentage de gaz carbonique dans l'air est de *0,03 pour cent*, la limite tolérable, c'est-à-dire la limite admissible sans qu'aucun effet soit ressenti cliniquement est estimée à *0,8 pour cent*. Cette valeur pourra être atteinte lors de plongée à l'air, à une profondeur de 250 mètres.

Mais un risque subsiste: celui que la bouteille ait été remplie dans un local

confiné, ou enfumé, où le pourcentage de CO_2 était déjà élevé.

Autre risque, celui d'une respiration haletante, l'air inspiré est alors fortement contaminé par l'air expiré riche en anhydride carbonique (pourcentage dans l'air expiré: 4 pour cent).

Rappelons aussi le danger d'un *tube mal adapté:* si l'air réinspiré est constitué uniquement d'air expiré, à 30 centimètres sous l'eau la pression partielle de CO_2 dépassera la pression toxique de 0,05 bars. L'hypercapnie est alors rapidement toxique, provoquant sensation d'étouffement, panique, hypertension, tachycardie, perte de connaissance et noyade.

Azote et autres gaz inertes

Ce gaz est rendu responsable d'une maladie désormais classique du plongeur: la *narcose des profondeurs* caractérisée par un état d'euphorie, avec sensation de bien être, audition de musique et vision d'objets divers. Le danger de cette ivresse vient surtout de la *perte de conscience de tout danger,* allant jusqu'à faire lâcher au plongeur son embout. La pression nécessaire à la produire est variable selon les individus, elle est rare en deçà de 35 m. La précocité de son apparition peut être en rapport avec la fatigue, le taux des lipides, l'obésité et le taux de CO_2.

Seule la remontée fera disparaître cette intoxication, mais le narcosé n'en sentant pas le besoin, ayant négligé des prodromes —visions ou bruits anormaux, sensation euphorique— la plongée en groupe constitue la seule mesure préventive.

Maladie de décompression

L'azote en est aussi responsable et sa pathogénie est simple: mettez dans un liquide un gaz sous forte pression, plus forte que celle que le milieu environnant et vous obtenez un dégazage ou apparition de bulle au sein du liquide.

Ce même phénomène peut se produire à la remontée d'une plongée ou au décours de celle-ci. Si les variations de pression sont trop importantes et trop rapides, des bulles se forment qui pourront rester localisées ou migrer.

Il existe généralement une grande asthénie et des signes locaux:

- Localisation cutanée et sous-cutanée: prurit et érythèmes —*«les puces»*— phlyctènes et impression de brûlures —*«les moutons»*.
- Localisation osseuse ou articulaire: douleur, impotence, gêne fonctionnelle —les *«bends»*.
- Localisation pulmonaire: douleur, point de côté, dyspnée, hyperpnée.
- Localisation cardiaque: angor, infarctus ou arrêt cardiaque.
- Localisation neurologique: para, quadri, hémiplégie, déficit sensitif ou fonctionnel, arrêt cardiaque ou respiratoire.

Si le traitement de la maladie est relativement complexe bien que codifiée (ventilation en oxygène pur, réanimation à base de macromolécules, salicylate, corticoïdes et vaso-dilatateurs I.V., remise en pression dans un caisson multiplace), le centre spécialisé, vers lequel l'accidenté est conduit de toute urgence, doit être prévenu dès que possible pour accord; mais la *prévention de l'accident doit rendre inutiles ces thérapeutiques lourdes.*

PRÉVENTION DES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION

Elle repose sur les principes suivants:

— La connaissance des lois physiques applicables aux gaz sous pression et leur application à la physiologie de la plongée.

— La connaissance, l'utilisation et le respect absolu des *tables de plongées* indiquant la vitesse de remontée et les paliers à effectuer à la suite d'une plongée.

— La préparation de toute plongée en évitant de plonger après des repas trop riches, lors d'un état d'asthénie (fatigue physique, maladie, anxiété), en évitant de faire des plongées trop rapprochées et, surtout, quand on ne possède aucun renseignement sur la profondeur et les courants et sur l'état de la mer.

— En plongeant toujours avec un compagnon et avec une surveillance en surface.

— Il est aussi impératif de connaître le poste de secours le plus proche du lieu de plongée et les possibilités d'appel d'une équipe capable de vous porter secours —S.A.M.U., S.M.U.R., pompiers, gendarmerie, C.R.S.

PRINCIPES PLUS GÉNÉRAUX

- Ne jamais plonger seul, même un plongeur chevronné peut avoir un accident, seul il peut se noyer, à deux les conséquences seront très réduites voire nulles.
- Ne jamais présumer de ses forces et vouloir battre des records de profondeur, de temps passé dans l'eau, de distance parcourue... notamment si la plongée a lieu avant d'avoir récupéré des fatigues du voyage.
- Interdire la plongée chez un sujet épileptique ou présentant des crises de tétanie, celles-ci pouvant être déclenchées par une hyperventilation d'anxiété, il faut s'accoutumer progressivement à l'eau. On ne forcera jamais un individu qui n'a pas un parfait contrôle de lui-même en milieu aquatique.

AUTRES DANGERS

Si les requins ne présentent pas de gros dangers dans nos régions, d'autres animaux marins peuvent réserver de mauvaises surprises, ce sujet est traité plus loin.

Notons cependant que la vive peut être rencontrée jusqu'à 25/30 mètres et qu'elles est susceptible d'attaquer.

La murène, elle n'attaque pas, mais quand elle mord elle ne lâche pas.

La noyade : Que faire ? Que penser ?*

Si la noyade est encore une cause fréquente de mort, notamment chez l'enfant, le traitement des noyés a considérablement évolué, ces dernières années, grâce aux progrès de la réanimation cardiopulmonaire, grâce à une meilleure connaissance de la physiopathologie et surtout au développement des moyens d'alerte et de premiers secours, médicalisés ou non.

Certes, la diminution du nombre des victimes passe par une politique menée à l'échelon national, mais il est essentiel que tout médecin connaisse bien la physiopathologie et le traitement d'urgence afin de pouvoir apporter un concours efficace dès les premiers instants ... même s'il est en maillot de bain sur la plage.

DÉFINITION

Définir la noyade n'est pas chose facile. Ethymologiquement, c'est l'action de tuer un être vivant par submersion (du vieux français neier, du latin necare: tuer). Puis le terme s'est étendu, un noyé est devenu un individu «mort par submersion» (définition médico-légale).

Quoiqu'il en soit, il est de coutume actuellement de définir la noyade comme une *asphyxie aiguë par inondation des voies aériennes,* quelle qu'en soit la cause.

EXISTE-T-IL PLUSIEURS TYPES DE NOYADES?

Bien souvent dans la littérature, les noyades sont classées selon leur cause, selon leur physiopathologie, selon leurs circonstances. En fait, ces subtilités peuvent faire perdre de vue le fait essentiel:

Le noyé est un asphyxié qui nécessite un traitement d'urgence visant à rétablir:

- Une ventilation et une *oxygénation* efficaces.
- Une circulation efficace.

avant que ne s'installent des séquelles irréversibles.

Quelque soit le type de noyade, le traitement est univoque et repose, en urgence, sur la *liberté des voies aériennes,* le *bouche-à-bouche* et, éventuellement, le *massage cardiaque,* cependant que l'alerte est donnée à des équipes spécialisées.

En effet, en étudiant tous ces types de noyades, on se rend compte qu'ils débouchent tous sur une même attitude.

A) Noyades selon les causes

On peut différencier:

- La *submersion primitive ou «vraie noyade»* par incompétence ou épuisement.
- La *fausse noyade,* accident survenant en milieu aquatique sans que l'inondation bronchopulmonaire soit la cause de l'accident: il peut s'agir de

* *Jean Luc Monfrais CHU Necker Service d'Exploration Fonctionnelle du Pr Casa.*
* *Alain Duvallet CHU Cochin Laboratoire Central d'Exploration Fonctionnelle.*

reflexe vagal, de traumatisme, de syncope brutale, d'*hydrocution* (bien que son existence en tant que syndrome individualisé soit très controversée), de choc allergique (avec prodromes à type de démangeaisons, vertiges, céphalées, crampes) dû à l'action de cryoglobulines. De tels accidents, banals, deviennent graves puisqu'ils se produisent en milieu aquatique.

• La *noyade en plongée* expose de plus aux risques d'accident de décompression, ou même de surpression pulmonaire si s'est produit un laryngospasme.

B) Noyades selon la nature de l'eau

Des expériences effectuées chez le chien avaient montré plusieurs stades de la noyade.

• Spasme protecteur glottique: noyade avec laryngospasme sans inondation bronchique.

• Inondation trachéobronchique avec spasme bronchiolaire protecteur.

• Gasps accompagnés rapidement d'arrêt cardiaque avec inondation alvéolaire.

• Œdème aigu du poumon dans presque tous les cas.

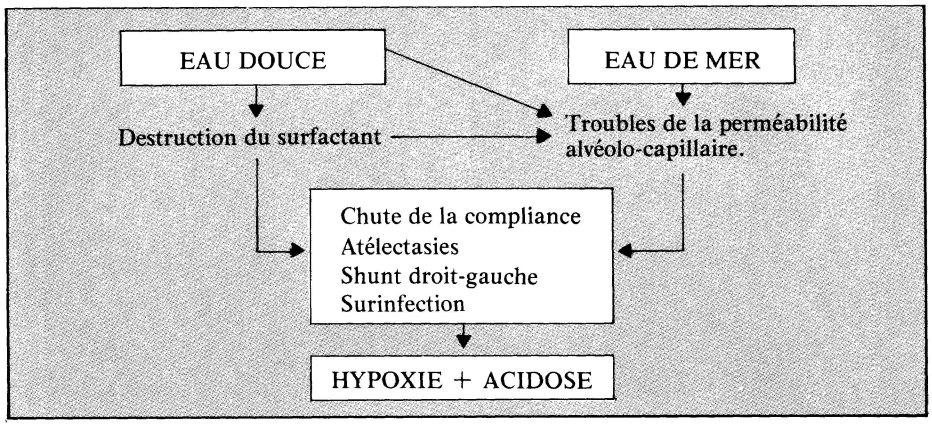
Sur ces expériences avaient été échafaudées des théories mettant en jeu les pressions osmotiques du plasma et du milieu ambiant et aboutissant à deux syndromes bien opposés en ce qui concernait les noyades en eau douce et en eau de mer, syndromes qui n'étaient pas retrouvés en clinique.

En fait, des études plus récentes ont montré que le volume d'eau contenu dans l'arbre respiratoire n'était *jamais supérieur à 20 mg/kg.*

NOYADE EN EAU DOUCE

Selon le schéma classique, l'eau douce, hypotonique, passe la barrière alvéolo-capillaire et vient diluer le plasma, d'où hypervolémie et lyse des globules rouges. En fait, ce phénomène ne se rencontre que sur les sujets d'expérience le cadavre ayant subi une inmersion prolongée.

Tableau 1
PHYSIOPATHOLOGIE DE LA NOYADE



Chez le noyé réanimable, la faible quantité d'eau inhalée (500 à 1.200 ml chez l'adulte) *disparaît en trois minutes vers la circulation générale,* occasionnant quelques troubles transitoires et modérés au niveau du sang. En revanche, au niveau pulmonaire, il se produit une dégradation du *surfactant* tapissant la paroi alvéolaire, d'où des troubles de la ventilation se traduisant par une *hypoxie majeure avec acidose.* La lésion des parois alvéolaires est par ailleurs responsable d'un *oedème pulmonaire souvent grave, majorant ces troubles respiratoires.*

NOYADE EN EAU DE MER

D'activité osmotique supérieure au plasma, l'eau de mer attirerait les liquides vers la lumière bronchique. Là encore, chimiquement, ce phénomène n'est pas aussi important qu'expérimentalement. Cependant les troubles engendrés sont plus persistants qu'en eau douce, ils sont à type de:

• Constitution d'un film liquidien alvéolaire diminuant les échanges gazeux alvéocapillaires.

• Bronchoconstriction réflexe (limitant la quantité d'eau intrabronchique).

• Fuite de protéines à travers la paroi alvéolaire.

Il en résulte, *hypoxie, acidose, œdème pulmonaire, risque d'hypovolémie par fuite liquidienne.*

NOYADE EN PISCINE

Eau osmotiquement peu active, de pH neutre, mais contenant du *chlore hautement toxique* pour la paroi de l'alvéole (œdème aigu lésionnel majeur).

NOYADE EN EAUX POLLUÉES

• Soit pollution chimique à action destructrice de la paroi alvéolaire bien que des concentrations réellement toxiques soient rarement atteintes.

• Soit pollution bactérienne responsable de surinfections majeures.

Notons que selon des travaux récents (expériences Pollu-Stop) certaines rivières polluées ont une eau osmotiquement plus active que le plasma!

FAUX NOYÉS

Rappelons que certains noyés ne sont que des *asphyxiés mouillés,* l'arbre bronchique étant protégé de l'innondation par un laryngospasme.

C) Noyades avec hypothermie

Si l'hypothermie est bien souvent la cause d'une noyade elle en est pratiquement toujours la conséquence. En effet, les pertes de chaleur d'un corps nu immobile dans l'eau sont *vingt fois*

Tableau 2

SECOURS AU NOYÉ

	Schéma de secours au noyé
ALERTE	Moyens de secours: MNS - Pompiers - SAMU
SAUVETAGE	Soustraire la victime au milieu agressif sans mettre en jeu la sécurité du sauveteur
PREMIERS SECOURS	Assurer en priorité les fonctions vitales de la victime: • Liberté des voies aériennes et désobstruction • Aider ou suppléer sa ventilation (bouche-à-bouche) • Rétablir l'efficacité circulatoire, si nécessaire.
RÉANIMATION D'URGENCE	• Lutter contre l'hypoxie par *ventilation en oxygène* • Lutter contre l'acidose par *perfusion de bicarbonate concentré* • Assurer une bonne hémodynamique par le maintien de l'efficacité cardio-circulatoire et le rétablissement d'une volémie normale.
TRANSPORT EN SOINS INTENSIFS	• Surveillance constante médicale. • Vitesse controlée et souplesse de conduite. • Thérapeutique adaptée poursuivie.

supérieur aux pertes dans l'air à même température. Si des mouvements sont effectués, le rapport ne sera plus de vingt, mais de quarante à cent! Or notre organisme se défend très mal contre une telle «hémorragie calorique», la température centrale va donc s'abaisser rapidement.

L'hypothermie comporte grossièrement 3 stades:

1) *hypothermie légère (jusqu'à 32° C)*, avec bonne adaptation physiologique.

2) *hypothermie sévère (jusqu'à 26° C)*, avec perte de conscience, acidose et risque de fibrillation ventriculaire.

3) *hypothermie profonde (moins de 26° C)*, avec état de mort apparente, puis arrêt circulatoire vrai.

Retenons:

• Que tous les noyés sont plus ou moins hypothermiques.

• Que le froid protège les structures tissulaires —notamment cérébrales.

• Que les signes cliniques de l'hypothermie peuvent faire croire à tort à la mort du sujet.

Il faut donc s'acharner, poursuivre longtemps les manœuvres de réanimation chez le noyé hypothermique, en évitant les réchauffements périphériques intempestifs.

CONDUITE À TENIR

Ainsi que nous l'avons déjà évoqué plus haut, que le noyé soit «vrai» ou «faux», qu'il sombre en eau de mer ou en eau douce, il s'agit d'un sujet en *grande détresse respiratoire anoxique* qu'il convient de secourir le plus rapidement possible, sans attendre de pouvoir disposer de moyens techniques sophistiqués et en utilisant les merveilleux instruments de thérapeutique anti-asphyxie que nous a offert la nature: une bouche et deux mains.

A) Sauvetage

Lors du sauvetage d'un noyé, un principe essentiel doit rester présent à l'esprit: *un noyé vaut mieux que deux;* c'est dire, plus clairement, que le sauveteur ne doit pas prendre de risque pour lui-même et s'exposer inutilement.

De plus, s'il faut aller chercher la victime relativement loin du bord, il est logique que les personnes les plus expérimentées en réanimation restent sur le bord, économisant ainsi leurs forces pour appliquer la thérapeutique —dans le cas, bien entendu, où il y un nombre suffisant de secouristes compétents.

B) Secourisme

Le bouche-à-bouche chez la victime inconsciente doit commencer le plus tôt possible. S'il est périlleux de vouloir tenter cette manœuvre dans l'eau, elle est parfaitement possible dans une embarcation ou sur un rivage.

Quant au problème de savoir s'il faut ou non vider les poumons d'un noyé, les avis sont très partagés.
Actuellement, on peut définir la position suivante:

• Noyade en eau douce: *vidange inutile*, l'eau est rapidement éliminée par la circulation.

• Noyade en eau de mer: *drainage rapide* (on met la victime en décubitus ventral, on soulève les hanches *quelques secondes*, on remet la victime en décubitus dorsal et on commence le bouche à bouche, *le tout ne devant pas durer plus de 8 à 10 secondes*).

En aucun cas le drainage ne doit retarder la réanimation, aussi, en cas de gêne physique à l'exécution du mouvement *il vaut mieux ventiler la victime d'emblée.*

L'alerte doit être donnée immédiatement aux services de secours, si possible médicalisés (SAMU local ou autre organisme), en même temps qu'est débutée la réanimation d'urgence. En effet, l'*insufflation ne doit pas être retardée*, chaque instant perdu diminuant les chances de survie de la victime, sans parler des possibilités de séquelles neurologiques.

2. *Assurer une circulation efficace*

En dehors du cas particulier de massage cardiaque externe que nous avons déjà vu, il est essentiel de maintenir une bonne hémodynamique. Pour ce faire, une bonne voie d'abord veineux est indispensable: le plus simple est de disposer un trocard plastique de bon calibre (15 à 20/10e de mm diamètre) dans une grosse veine du bras — si les veines périphériques sont incathétérisables, ne pas hésiter à prendre un gros tronc. Par ailleurs, on évitera les aiguilles métalliques qui risquent de perforer la paroi veineuse pendant les manipulations.

Cette voie veineuse sert aux injections thérapeutiques: correction d'un collapsus par *perfusion de gélatines fluides* (éviter les dextrans de bas poids moléculaires, toxiques pour le tubule rénal), injections médicamenteuses, et surtout correction de l'acidose.

3. *Tamponner l'acidose*

L'acidose est constante chez le noyé, à la fois respiratoire et métabolique, le tamponnement est par conséquent, impératif et urgent.

Pour éviter les surcharges hydriques —notamment en cas d'œdème pulmonaire grave— il vaut mieux employer des *solutés concentrés: trisaminol* (THAM), *carbonate monosodique à 42, voire 84 pour mille.*

4. *Mise en condition pour l'évacuation vers l'hôpital*

La mise en condition tient compte de ces trois principes, mais également de l'examen clinique complet effectué par le médecin. Deux points sont importants:

- L'examen neurologique, notamment les tests d'activité cérébrale.
- Le bilan de l'hypothermie dont les signes de gravité sont: la diminution des fréquences ventilatoires et cardiaques, les modifications de l'ECG, le coma avec mydriase aréactive.

Il faut éviter de réchauffer trop vite les sujets (on peut éviter l'aggravation des pertes calorique par l'enveloppement dans une feuille de matière plastique), les placer sous surveillance électrocardioscopique —si c'est techniquement possible— pendant tout le transport étant donné le risque important de *fibrillation ventriculaire* présenté par l'hypothermique.

Le transport s'effectue *sans précipitation,* sans heurts ni secousses, à vitesse contrôlée afin, d'une part, de ne pas aggraver l'état du noyé, d'autre part, de permettre au médecin de poursuivre sa thérapeutique et d'effectuer une surveillance constante du coeur, de l'état ventilatoire et des paramètres habituels: pouls, pression artérielle, conscience, coloration des téguments, signes neurologiques (tableau 2).

Tableau 3

PRÉVENTION DE LA NOYADE

ÉDUCATION DU PLUBLIC

- Pathologie favorisante
- Environnements dangereux
- Gestes qui sauvent - Gestes qui tuent
- Enseignement général et précoce de la natation

AMÉLIORATION DES SECOURS

- Alerte rapide et efficace organisée (número d'appel unique des secours médicaux)
- Formation de MNS et de secouristes
- Equipes médicales spécialisées d'intervention rapide (SMUR - SAMU - Pompiers médicalisés).

1. **Dans le service hospitalier (soins intensifs en principe)**

Tout noyé —même s'il a retrouvé toutes ses fonctions vitales— *doit être hospitalisé,* tant pour bilan qu'en raison des complications secondaires presqu'habituelles, mais dont les plus fréquentes sont les *surinfections* et l'*œdème pulmonaire à révélation tardive* —jusqu'à 48 heures.

Trop souvent encore, le noyé ne bénéficie pas, sur place, des soins que nous avons décrits, et arrive en catastrophe à l'hôpital. C'est à ce moment —souvent trop tardif— que les véritables premiers soins vont débuter. Nous ne reviendrons pas sur ces soins qui sont strictement les mêmes que ceux apportés sur la plage notons simplement que le retard apporté au traitement peut être générateur de décès supplémentaires ou de séquelles irréversibles.

Dès son arrivée à l'hôpital, le noyé, accompagné du médecin transporteur, est accueilli par le réanimateur. Une transmission de l'observation médicale et du traitement instauré est ainsi faite dans les meilleurs conditions.

Bilan pour adapter le traitement

Il comprend un examen clinique complet, notamment ventilatoire, cardiocirculatoire et neurologique; des examens biologiques habituels et notamment: *gaz du sang, ionogramme complet, numération formule sanguine et hématocrite, glycémie.*

La vidange de l'estomac est effectuée si ce n'est déjà fait, cependant que sont continués la ventilation, les perfusions, les solutés tampons. Ce traitement est adapté en fonction des résultats des premiers examens (notamment pH et excès de base en ce qui concerne les solutés tampons) et des moyens de surveillance: pression veineuse centrale (PVC), ou mieux, pression de l'artère pulmonaire, monitoring car-

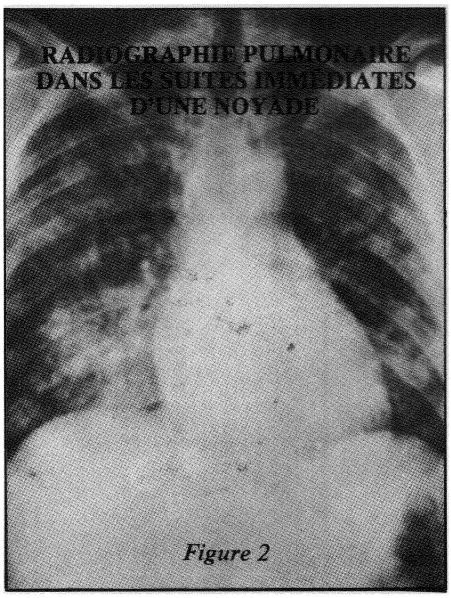


Figure 2

diaque, sans oublier les indispensables examens cliniques répétés, souvent négligés.

Le bilan est complété par des clichés pulmonaires.

Thérapeutique

Elle est fonction de l'état du patient que l'on peut corriger dans l'une des deux catégories suivantes:

— La première catégorie nécessite uniquement une oxygénation au masque. La kinésithérapie respiratoire avec clapping et éducation de l'expectoration permet d'éviter au maximum les séquelles ou les complications pulmonaires; la surveillance clinique et radiologique doit permettre à temps de dépister l'apparition d'un œdème tardif ou d'une complications à type de pneumonie. Cette attitude semble préférable à celle d'une antibiothérapie systématique qui risquerait de masquer une pathologie débutante.

— Le deuxième groupe requiert une ventilation artificielle immédiate et prolongée et comporte le risque de décès ou de séquelles neurologiques graves au terme de l'évolution.

Tous les patients qui présentent des troubles de l'hématose doivent être intubés et ventilés, de même que tous les comateux ou sub-comateux. On utilise fréquemment une ventilation en pression positive continue, favorisant l'hématose. Cette ventilation est poursuivie le temps de la récupération d'une compliance normale (24 à 72 heures pour la régénération du surfactant après noyade en eau douce). L'adaptation des paramètres de ventilation est faite d'après les examens cliniques et biologiques (gazométrie).

Les drogues employées sont variables, suivant l'état du patient.

- Les *antibiotiques*, ils ont déjà été discutés.
- Les *corticoïdes* ne sont pas admis par tous, leur action sur l'inflammation pulmonaire et l'œdème cérébral n'étant pas prouvée.
- Les *diurétiques à action rapide* de type *furosémide* peuvent être employés dans le traitement de l'œdème pulmonaire, sous surveillance très stricte et pour lutter contre un début éventuel d'insuffisance rénale.
- Les *vasotropes* ne sont qu'exceptionnellement indiqués, même en cas de collapsus.
- Le reste de la réanimation est purement symptomatique —correction des désordres hydro-électrolytiques et acidobasiques, kinésithérapie respiratoire, nursing— suivie sur les paramètres cliniques et paracliniques sanguins et urinaires habituels.

Pronostic

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs de gravité.

- Durée de la submersion et profondeur de l'hypothermie.
- Profondeur du coma initial.
- Réanimation cardio-pulmonaire initiale tardive ou inadaptée.
- pH inférieur à 7,00 avec collapsus persistant.
- Importance du shunt droit-gauche à la gazométrie artérielle.

CONCLUSION

Le traitement d'urgence de la noyade repose sur la rapidité du sauvetage, la rapidité de l'alerte et des soins médicaux qui permettent de jouer sur un facteur pronostic essentiel: le correction précoce de l'hypoxie et de l'acidose afin d'éviter tant un décès que des séquelles neurologiques importantes —d'autant qu'il s'agit souvent de jeunes enfants.

L'efficacité sera donc maximum, soit dans le cas d'une équipe spécialisée, soit dans le cas d'un médecin présent sur les lieux, ayant une bonne connaissance de la noyade et de ses conséquences thérapeutiques, équipé du minimum de matériel: un *insufflateur manuel* et de quoi *perfuser un flacon de bicarbonate.*

Par ailleurs, une politique de prévention doit être faite au niveau du public.

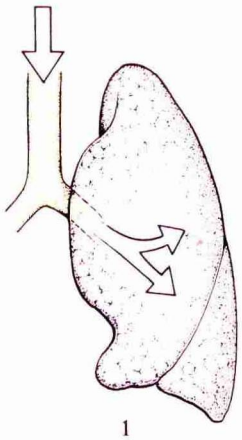
— Pour diminuer les risques de noyade:

- en montrant l'incidence de l'état de santé du sujet (allergie, épilepsie, et coetera...).
- en montrant les dangers de certains environnements (courants).
- en apprenant à nager aux enfants dès leur plus jeune âge et en leur apprenant également à connaître leurs limites.

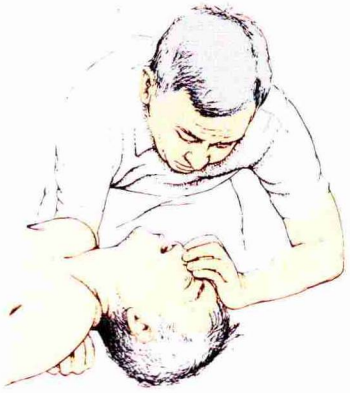
— Pour améliorer les secours aux noyés:

- Consignes de sécurité simples et claires pour le public.
- Augmentation du nombre de secouristes dans le public et de maîtres nageurs sauveteurs sur les plages, disposant de moyens d'efficacité et d'alerte.
- Organisation de réseaux d'alerte rapide.
- Information du corps médical sur les problèmes spécifiques à la noyade.
- Augmentation du nombre des équipes médicales spécialisées, d'intervention rapide et dotées de moyens lourds (tels les hélicoptères) (tableau 3).

CONDUITE À TENIR EN CAS DE NOYADE·

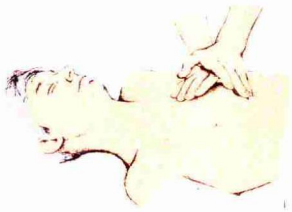


1



2

1. La noyade vraie, en eau douce ou salée, aboutit à l'inondation alvéolaire, empêchant toute ventilation efficace.
2. Le bouche à bouche est commencé immédiatement.



3

4

5

3. En cas d'arrêt cardiaque ou d'arrêt circulatoire pratiquer un massage cardiaque externe en continuant la ventilation artificielle.
4. Il faut administrer de l'oxygène au masque et continuer la ventilation jusqu'à l'arrivée à l'hôpital.
5. Une perfusion de solutés tampons est mise en route pour lutter contre l'acidose.

Figure 1

Bouche à bouche

Nous ne reviendrons pas sur la technique du bouche à bouche maintenant bien codifiée, mais nous insisterons sur ses indications formelles.

• *Sujet comateux et en arrêt ventilatoire*, bien évidemment.

• Mais également *sujet cyanosé ou en hypoventilation*, même s'il est conscient.

Massage cardiaque externe

Il doit être associé à cette ventilation, non seulement chaque fois qu'il existe un arrêt cardiaque, mais également chaque fois qu'il existe un *arrêt circulatoire* —pas de battements des gros troncs artériels chez un sujet inconscient et en arrêt ventilatoire avec apparition rapide d'une mydriase bilatérale qu'il vaut mieux ne pas attendre!

Le secouriste doit avoir pour principe de base de continuer ses efforts tant que la victime:

— N'a pas retrouvé d'efficacité cardiaque.

— Ne ventile pas spontanément et suffisamment.

Seul un médecin peut poser le diagnostic de mort et arrêter la réanimation.

Le médecin, dès son arrivée, met en route, sur place, une véritable réanimation cardio-ventilatoire.

C) **Réanimation sur place**

L'équipe médicale d'intervention, grâce à des moyens techniques plus sophistiqués peut mettre en route une véritable réanimation reposant sur les trois principes déjà vus: assurer une ventilation et une circulation efficace, réduire l'acidose liée à l'asphyxie.

1. *Assurer une ventilation efficace*

Les gestes nécessaires vont de la subluxation de la mâchoire inférieure, avec mise en position latérale de sécurité, jusqu'à l'*intubation endotrachiale* selon l'état ventilatoire de la victime. Il faut aux maximum élargir les indications de cette intubation et celles de la *ventilation artificielle* en air enrichi d'oxygène, la dette en oxygène de ces sujets étant souvent considérable.

Les équipes médicales du Service Mobile d'Urgence et de Réanimation, disposent de petits respirateurs d'un grand secours, mais disposer d'un insufflateur manuel raccordé à la sonde est déjà suffisant.

La sonde d'intubation permet le désencombrement par aspiration bronchique (inutile en cas d'œdème pulmonaire massif).

Une *sonde gastrique* est posée systématiquement, ramenant d'importantes quantités d'eau et d'air avalés pendant la noyade et les premières manœuvres de réanimation. Cette évacuation gastrique est indispensable, la dilatation gastrique étant pratiquement constante chez le noyé et pouvant gêner le libre jeu ventilatoire.

2. *Assurer une circulation efficace*

En dehors du cas particulier de massage cardiaque externe que nous avons déjà vu, il est essentiel de maintenir une bonne hémodynamique. Pour ce faire, une bonne voie d'abord veineux est indispensable: le plus simple est de disposer un trocard plastique de bon calibre (15 à 20/10e de mm diamètre) dans une grosse veine du bras — si les veines périphériques sont incathétérisables, ne pas hésiter à prendre un gros tronc. Par ailleurs, on évitera les aiguilles métalliques qui risquent de perforer la paroi veineuse pendant les manipulations.

Cette voie veineuse sert aux injections thérapeutiques: correction d'un collapsus par *perfusion de gélatines fluides* (éviter les dextrans de bas poids moléculaires, toxiques pour le tubule rénal), injections médicamenteuses, et surtout correction de l'acidose.

3. *Tamponner l'acidose*

L'acidose est constante chez le noyé, à la fois respiratoire et métabolique, le tamponnement est par conséquent, impératif et urgent.

Pour éviter les surcharges hydriques —notamment en cas d'œdème pulmonaire grave— il vaut mieux employer des *solutés concentrés: trisaminol* (THAM), *carbonate monosodique à 42, voire 84 pour mille.*

4. *Mise en condition pour l'évacuation vers l'hôpital*

La mise en condition tient compte de ces trois principes, mais également de l'examen clinique complet effectué par le médecin. Deux points sont importants:

- L'examen neurologique, notamment les tests d'activité cérébrale.
- Le bilan de l'hypothermie dont les signes de gravité sont: la diminution des fréquences ventilatoires et cardiaques, les modifications de l'ECG, le coma avec mydriase aréactive.

Il faut éviter de réchauffer trop vite les sujets (on peut éviter l'aggravation des pertes calorique par l'enveloppement dans une feuille de matière plastique), les placer sous surveillance électrocardioscopique —si c'est techniquement possible— pendant tout le transport étant donné le risque important de *fibrillation ventriculaire* présenté par l'hypothermique.

Le transport s'effectue *sans précipitation*, sans heurts ni secousses, à vitesse contrôlée afin, d'une part, de ne pas aggraver l'état du noyé, d'autre part, de permettre au médecin de poursuivre sa thérapeutique et d'effectuer une surveillance constante du coeur, de l'état ventilatoire et des paramètres habituels: pouls, pression artérielle, conscience, coloration des téguments, signes neurologiques (tableau 2).

Tableau 3

PRÉVENTION DE LA NOYADE

ÉDUCATION DU PLUBLIC

- Pathologie favorisante
- Environnements dangereux
- Gestes qui sauvent - Gestes qui tuent
- Enseignement général et précoce de la natation

AMÉLIORATION DES SECOURS

- Alerte rapide et efficace organisée (número d'appel unique des secours médicaux)
- Formation de MNS et de secouristes
- Equipes médicales spécialisées d'intervention rapide (SMUR - SAMU - Pompiers médicalisés).

1. **Dans le service hospitalier (soins intensifs en principe)**

Tout noyé —même s'il a retrouvé toutes ses fonctions vitales— *doit être hospitalisé*, tant pour bilan qu'en raison des complications secondaires presqu'habituelles, mais dont les plus fréquentes sont les *surinfections* et l'*œdème pulmonaire à révélation tardive* —jusqu'à 48 heures.

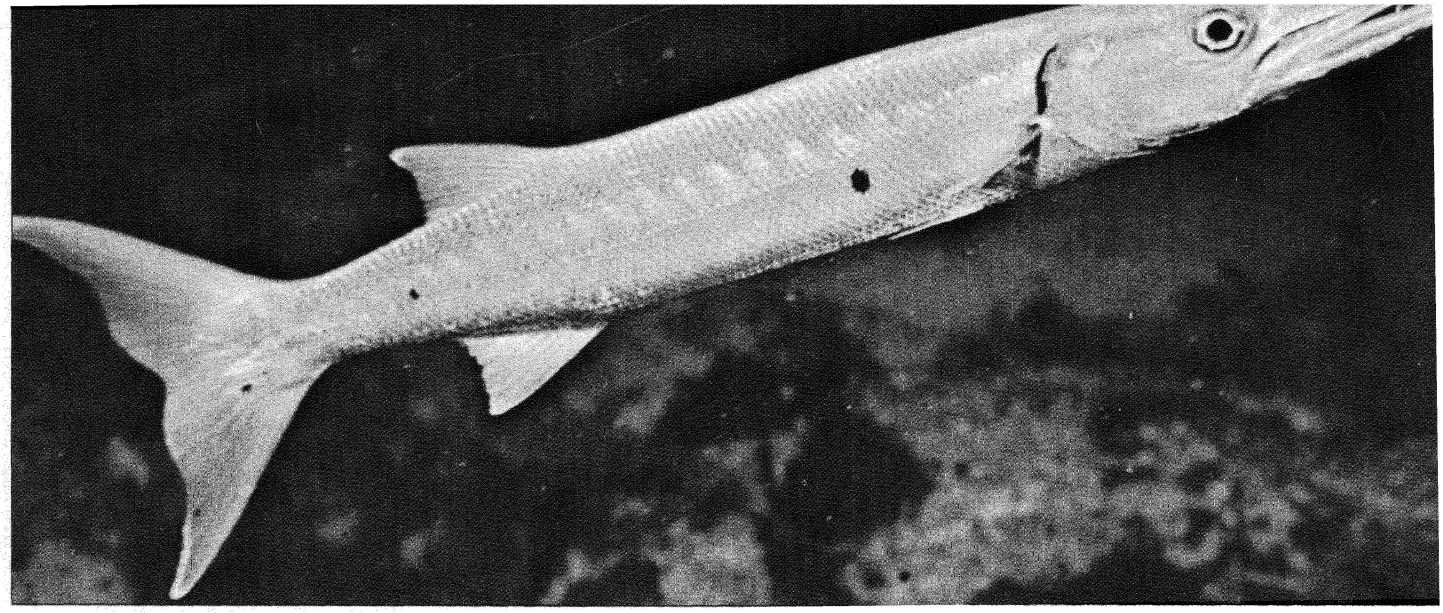
Trop souvent encore, le noyé ne bénéficie pas, sur place, des soins que nous avons décrits, et arrive en catastrophe à l'hôpital. C'est à ce moment —souvent trop tardif— que les véritables premiers soins vont débuter. Nous ne reviendrons pas sur ces soins qui sont strictement les mêmes que ceux apportés sur la plage notons simplement que le retard apporté au traitement peut être générateur de décès supplémentaires ou de séquelles irréversibles.

Dès son arrivée à l'hôpital, le noyé, accompagné du médecin transporteur, est accueilli par le réanimateur. Une transmission de l'observation médicale et du traitement instauré est ainsi faite dans les meilleurs conditions.

Bilan pour adapter le traitement

Il comprend un examen clinique complet, notamment ventilatoire, cardiocirculatoire et neurologique; des examens biologiques habituels et notamment: *gaz du sang, ionogramme complet, numération formule sanguine et hématocrite, glycémie.*

La vidange de l'estomac est effectuée si ce n'est déjà fait, cependant que sont continués la ventilation, les perfusions, les solutés tampons. Ce traitement est adapté en fonction des résultats des premiers examens (notamment pH et excès de base en ce qui concerne les solutés tampons) et des moyens de surveillance: pression veineuse centrale (PVC), ou mieux, pression de l'artère pulmonaire, monitoring car-



La mer et son côté piquant

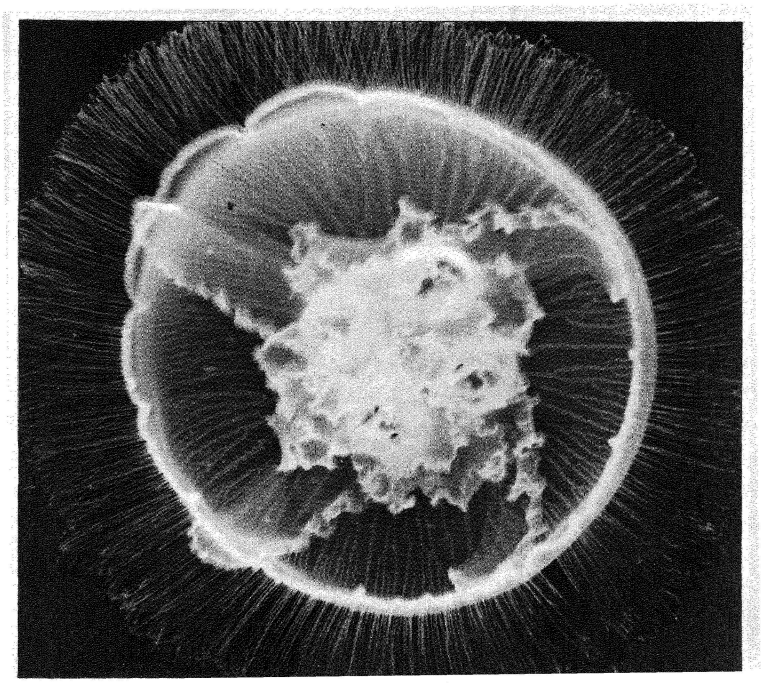
Si les DENTS DE LA MER ont —selon les interprétations— effrayé, fait réfléchir ou alarmé inutilement, il n'en reste pas moins vrai que la faune marine peut apporter quelques désagréments bien réels à qui la caresse de trop près.

Nous ne parlerons donc pas ici des dangers des requins, des pieuvres fabuleuses, ni même des périls que font courir les sirènes, mais bien des accidents qui, pour être fréquents, n'en sont pas moins graves en bien des circonstances.

Notre propos n'est pas d'évoquer les accidents exceptionnels dûs à des concours de circonstances tragiques, ni les intoxications parfois mortelles dues à l'ingestion de poissons toxiques.

Il est certain que si l'on estime à 25.000 les espèces qui composent la faune marine, à peine *un millier* s'avèrent vénimeuses ou toxiques, encore les trouve-t-on avec prédilection dans les récifs corallifères du nord-est de l'Australie.

Néanmoins, près des côtés, et dans la plupart des pays proches de la France vivent, à faible profondeur, des animaux marins très courants et dont il faut néanmoins se défier.



La gélatineuse *Aurelia aurita* est une variété fréquente. Ses filaments tentaculaires produisent des lésions d'importance variable.

Figure 1

D'UNE MANIÈRE TRÈS GÉNÉRALE

Pour le médecin confronté à ces problèmes, il n'y a pas de thérapeutique spécifique et le traitement reste symptômatique. La réaction est *allergique* ou *toxique* et il n'existe pas d'antidotes spécifiques. La raison en

est que l'étude des toxines marines est très récente, ajoutée à la difficulté de capture et de concertation des animaux.

Les venins en cause sont constitués de protéines de poids moléculaires très variables, avec plusieurs fractions, et seule l'une —ou quelques unes— d'entre elles possèdent un tropisme neurotoxique; ces substances sont par ailleurs fort instables.

Certains venins contiennent des enzymes, moins fréquemment cependant que chez les reptiles. Certains entraînent des effets simples —vasoconstriction ou vasodilatation passagère, d'autres un dysfonctionnement parasympathique et des réactions cardio-vasculaires.

De plus, le malade peut réagir en libérant des substances tissulaires qui compliquent l'intoxication ou entraînent des désordres plus graves que le venin lui-même.

MÉDUSES ET COELENTÉRÉS

Les coelentérés sont des invertébrés à symétrie rayonnée possédant une cavité unique ouvrant sur une bouche entourée de tentacules. Certains sont fixés aux roches, comme les *hydres*, les *anémones de mer* et les *coraux* alors que d'autres sont libres: les *méduses*.

Beaucoup de coelentérés ont des tentacules dont les aiguillons sont incapables de traverser la peau; ce n'est pas le cas des méduses et des coraux qui peuvent blesser et intoxiquer dangereusement.

On connaît bien l'aspect des méduses, gélatineuses et transparentes, et les longs *filaments* qui leur tiennent lieu de tentacules.

Ces filaments sont constellés de *nématokystes* remplis de venin éclatant sur le malheureux nageur qui entre en contact, mais le danger est le même sur la plage car, après une tempête, des tentacules —séparés du corps de cette mauvaise nageuse qu'est la méduse et peu visibles— peuvent rester dangereux pendant longtemps.

L'ondulant corail de feu *Millepora alcicornis* est fréquent dans les eaux peu profondes, mais en Floride et dans les Caraïbes; il possède de minuscules aiguillons polypoïdes.

Figure 2

Certaines méduses sont très grandes —30 mètres de diamètre, tentacules déployés—, mais la plupart, notamment *Chiropsalmus quadrumanus* et *Physalia physalis*, ont une trentaine de centimètres y compris leurs filaments.

TOUCHÉ PAR UNE MÉDUSE

Il faut tout d'abord insister sur les différences individuelles qui peuvent être relevées quant aux réactions, allant de la simple lésion épidermique au grand choc anaphylactique, voire à la mort. La répétition des atteintes —comme on peut la redouter chez les pratiquants des sports nautiques— est naturellement très péjorative.

Réaction locale

Elle est provoquée par la toxine éjectée des nématokystes constellant les filaments; la peau qui a été en contact est rouge, œdématiée et présente une

éruption vésiculaire pouvant secondairement s'ulcérer. Le blessé semble avoir été flagellé.

Les lésions peuvent durer de 48 heures à plusieurs semaines, les ulcérations —quand elles existent— peuvent rester torpides des mois, voire des années.

La douleur d'intensité variable, mais souvent très sévère, peut irradier et s'accompagner de *myalgies* et d'*arthralgies.*

Symptômes généraux

Ils peuvent ne pas se manifester dans les formes bénignes ou chez les sujets peu sensibles. On peut constater des troubles respiratoires très précoces, à type de *dyspnée asthmatiforme* durant généralement une demi-heure.

Dans d'autre cas, on enregistre une *perte de connaissance immédiate* suivie de cyanose, puis s'installe un état fébrile entrecoupé de frissons.

Sur le plan digestif on relève souvent une contracture abdominale, des nausées et des vomissements. Même s'il n'y a pas eu de dyspnée asthmatiforme précoce, une certaine gêne respiratoire est fréquente, des râles et une expectoration muqueuse. Dans les cas bénins, on observe aussi une congestion faciale, une hypersécrétion bronchique ou une rhinite.

L'ensemble de ce syndrome traduit bien l'action d'une toxine à effet cardiovasculaire direct à laquelle s'intrique la réaction tissulaire très évocatrice d'une libération massive d'*histamine.*

Les travaux récents sur la toxine de coelentérés montrent que celle-ci agit au niveau de la membrane cellulaire en altérant le passage des ions —notamment le *potassium.*

Conduite à tenir

Si le tableau clinique est d'emblée très alarmant, évoquant un pronostic vital, le transport immédiat à l'hôpital est parfaitement justifié. En cas d'impossibilité, il faudra appliquer un schéma thérapeutique analogue à celui utilisé pour le choc anaphylactique.

Une rascasse largement déployée et prête à se défendre. Les *Scorpénidés* sont fréquents en Méditerranée.

Figure 3

• *Le traitement local* est néanmoins très important car il permet de minimiser considérablement l'évolution:

1) Laver les blessures à l'eau de mer et *pas à l'eau douce, ne pas frotter* pour enlever le sable, car ces gestes pourraient faire éclater des nématokystes encore inactifs.

Enlever les tentacules avec un gant.

2) Eponger à l'*alcool* —le mieux serait une *solution* formolée— afin de «fixer» les nématokystes et empêcher leur éclatement ultérieur. L'*ammoniaque* ou le *vinaigre sont moins actifs;* on peut également utiliser du *bicarbonate de soude,* pour neutraliser l'acidité du venin.

3) Appliquer ensuite une *poudre sèche,* du talc par exemple, qui adhère aux éléments toxiques fixés, il suffira alors de racler délicatement pour faire tomber l'ensemble.

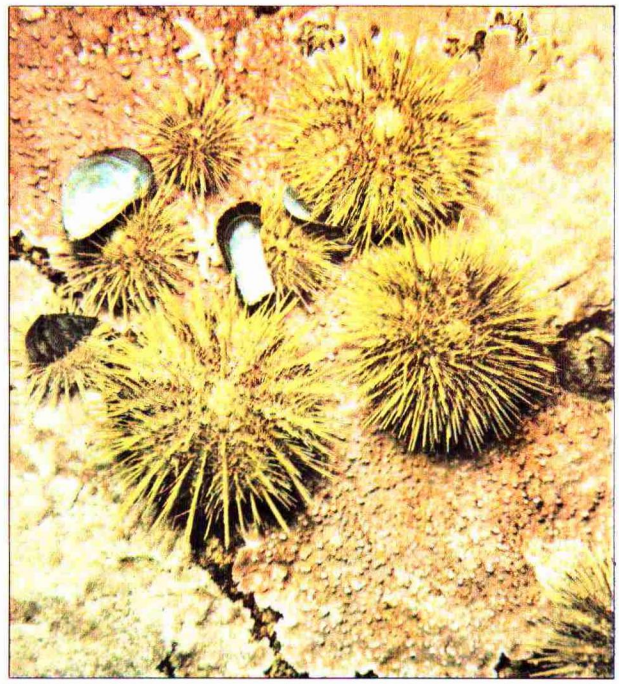
4) Laver à nouveau à l'eau de mer et appliquer une *pommade corticostéroïde.*

• *Traitement de la douleur et des signes généraux.*

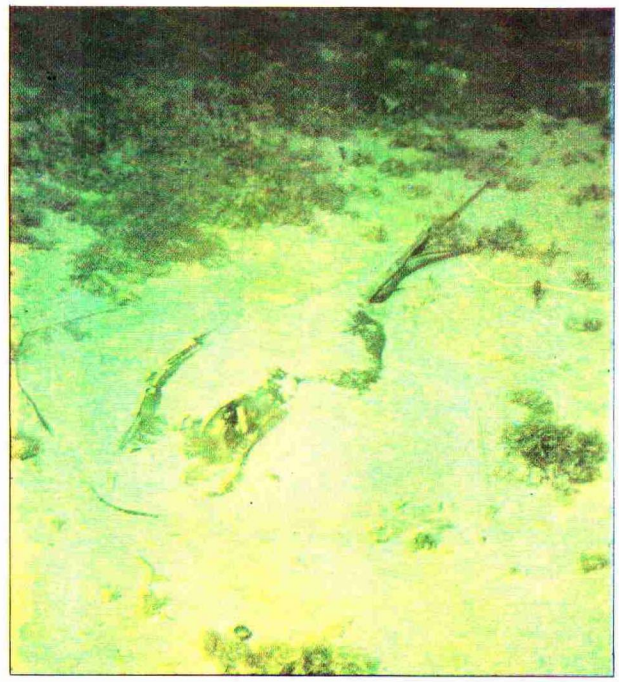
Il est classique d'injecter par voie I.V. du *Gluconate de calcium* (10 ml à 10 %) qui luttera surtout contre les crampes.

Les *antihistaminiques,* les *myorelaxants* et surtout les *corticoïdes,* sont également très utiles. On les utilisera localement, per os ou par voie parentérale, selon l'intensité du tableau clinique.

La méduse *Physalia physalis* est mauvaise nageuse et est entraînée par les courants.

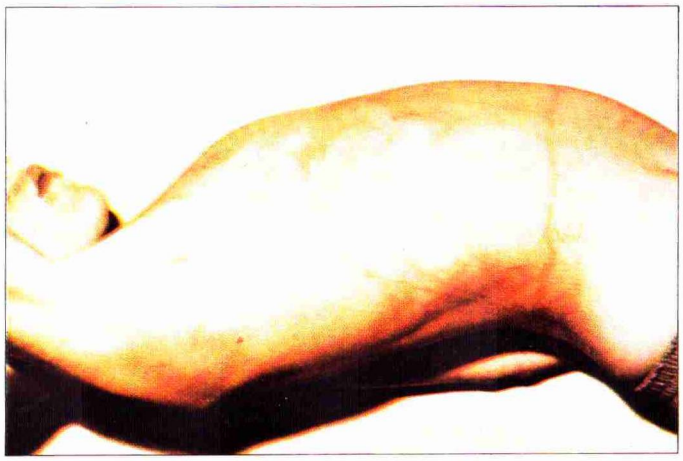


Très fréquent et doté d'épines courtes, l'oursin vert *strongylocentrotues drochbachiensis* peuple les rochers de presque toutes les mers.



Une raie *Dasyatis sayi* à demi-dissimulée dans le sable.

Figure 4



Éruption immédiate typique à disposition angulaire, due à une piqûre de *Cyanea capillata*, méduse surnommée crinière de lion.

Éruption onze jours après une piqûre de *chiropsalmus* les vésicules ont pratiquement totalement disparus.

Figure 5

La dyspnée asthmatiforme sera traitée comme une authentique crise d'asthme.

Le collapsus cardiorespiratoire impose les cardiotoniques, parfois un massage cardiaque. Les études sur l'animal, réalisées en Australie où abondent les variétés de méduses léthales, démontrent que la *respiration artificielle* est plus efficace que les drogues dans le traitement du collapsus. Elle doit être suffisamment prolongée.

BLESSURES SUR DES CORAUX

En dehors du traumatisme direct dû à la dureté du corail, les blessures occasionnées par les madréporaires sont très lentes à se cicatriser et entraînent des douleurs parfois intenses et persistantes.

Il persiste en effet dans les plaies des fragments calcaires et protéiques entretenant des ulcérations torpides ou récurrentes pendant des années.

Traitement

En présence d'une érythème accompagné de sensation de brulûre, il faut immédiatement:

Laver et brosser à l'*eau savonneuse;* sécher puis tamponner à l'alcool; sécher à nouveau et appliquer de l'*eau oxygénée* puis une *solution antibiotique.*

Certains cas sévères nécessiteront un traitement général, repos, antihistaminiques antibiotiques voire corticothérapie.

AUTRES INVERTÉBRÉS À TENIR À DISTANCE

Les oursins

Ils sont exceptionnellement venimeux, du moins sous nos climats; en dehors de l'infection qui peut suivre, ils peuvent nécessiter un acte chirurgical pour extraire les épines.

Les anémones de mer

Elles sont urticantes et l'on peut rappeler que c'est à leur propos que Richer et Portier au début du siècle ont découvert l'anaphylaxie.

LES POISSONS

En dehors des morsures, toujours susceptibles de se surinfecter —notamment celles de la murène qui «emmène le morceau» si on ne lui coupe pas la tête— et qui nécessite une prophylaxie antitétanique et une rigoureuse désinfection; en dehors des intoxications dues à la chair elle-même du poisson ou à son infestation par diverses bactéries (botulisme), ce sont les *piqûres venimeuses* qui sont le plus à craindre.

Elles sont le fait des poissons cartilagineux —et surtout des raies— des poissons hérissés comme les rascasses et des vives.

Les toxines, constituées de protéines très instables et *thermolabiles*, touchent le système circulatoire et, indirectement semble-t-il, le système nerveux central.

L'étendue des lésions, leur siège et la surinfection qui risque de les accompagner peuvent toujours aggraver le pronostic.

LES RAIES

Elles sont pourvues d'une queue plus ou moins longue, porteuse d'un aiguillon ou d'une ou plusieurs épines dorsales, ou encore, d'une épine au niveau de l'opercule.

L'aggression volontaire ou involontaire infligée à une raie déclenche un

mouvement de fouet de la queue et l'aiguillon va venir lacérer l'auteur, restant dans la plaie; le venin s'écoule alors le long de l'aiguillon ou par un canal percé en son centre.

Dans nos contrées ce sont surtout la *pastenague* ou *tère* et l'*aigle de mer* ou *mourine* qui sont à craindre; elles vivent en eau peu profonde et se cachent volontiers sous le sable près du rivage, il est donc aisé de marcher dessus.

Tableau clinique

Le symptôme prédominant c'est la *douleur immédiate,* aiguë pulsatile, spasmodique. Son caractère spécifique est d'*augmenter dans les 90 minutes suivantes,* ou d'irradier jusqu'à la jambe ou la cuisse. Elle est généralement extensive, déchiquetante et s'aggrave avec un œdème important en l'absence de traitement. En faible quantité, la toxine n'entraîne qu'une vaso-constriction ou une vaso-dilatation périphérique passagère.

Des quantités plus importantes sont susceptibles de provoquer un *bloc auriculo-ventriculaire* de différent degré, avec hypotension simultanée. Cependant, ces symptômes s'atténuent et disparaissent en 24 heures. La mort est possible si l'inoculation a été massive et que le sujet est fragile.

Conduite thérapeutique

L'application rapide des premiers soins peut éviter les manifestations toxiques graves.

• *Premier geste:* irrigation immédiate de la lésion avec de l'*eau froide et salée;* elle élimine *non seulement* une grande partie du venin, mais agit également, par le froid, comme un vaso-constricteur évitant la diffusion de la toxine en quantité massive.

Ensuite, si l'on voit l'extrémité de l'aiguillon, il faut l'extraire puisqu'il continue à libérer des toxines.

• Puis on immergera l'extrémité durant 30 à 90 minutes dans une *eau aussi chaude que possible,* additionnée de *sulfate de magnésium;* la chaleur qui inactive le venin est fondamentale. Si cela s'impose, le blessé sera alors adressé à l'hôpital pour débridement et suture.

On fera du *sérum antitétanique* —ou un rappel antitétanique suivant la date de la dernière vaccination— et, si nécessaire, une antibiothérapie.

• N'importe quel signe de *choc secondaire* impose un traitement immédiat: cardiotoniques, respiration assistée, oxygène.

Une surveillance attentive est toujours nécessaire si les premiers soins —et notamment la chaleur— n'ont pas été prodigués.

En dehors des raies, certains poissons cartilagineux de la famille des requins, sont susceptibles d'entraîner des tableaux cliniques analogues, notamment l'aiquillat (*Squalus acanthias*) qui possède un aiguillon en avant de ses deux nageoires dorsales.

LES RASCASSES ET AUTRES POISSONS ÉPINEUX

En dehors des rascasses proprement dites (Scorpénidés), les *Synancées* et les *Ptéroïs,* poissons pourvus de nombreuses épines et vivant à peu près immobiles dans le sable ou dans les roches, sont généralement responsables de piqûres des mains —chez les pêcheurs sous-marins— ou des pieds.

Tableau clinique

Douleur immédiate, pulsatile, intense, irradiant à l'aine ou l'aisselle. En quelques minutes la région touchée devient ischémique, cyanosée, puis erythémateuse et indurée. Les réactions générales habituelles comprennent des signes de choc et, parfois, une perte de connaissance brève.

Pharmacologiquement, la toxine est voisine de celle du venin de raie.

Traitement

Il sera le même que pour les blessures dues aux raies, mais l'irrigation sera difficile en raison des orifices punctiformes et, dans ce cas, la succion peut s'avérer utile.

LES VIVES

Ces poissons forment la famille des trachinidés.

Il en existe 4 variétés, la *grande vive,* la *vive à tête rayonnée,* la *petite vive* et la *vive araignée.*

Elles mesurent entre 20 et 40 cm et aiment les eaux peu profondes qui baignent le littoral français et méditerranéen.

Les nageoires dorsales comportent des épines venimeuses, et il existe en outre un éperon operculaire. Le venin, secrété par une glande située dans une cavité osseuse, s'écoule par un sillon; sa nature est encore mal connue, bien qu'on sache qu'il contient de l'histamine, de l'adrénaline et de la noradrénaline.

Tableau clinique

La douleur est instantanée, d'une extrême violence, suffisante même pour entraîner l'évanouissement ou une paralysie. C'est ce qui en fait le danger pour certains baigneurs.

En l'absence de traitement, elle augmente dans l'heure qui suit puis se stabilise pendant la journée.

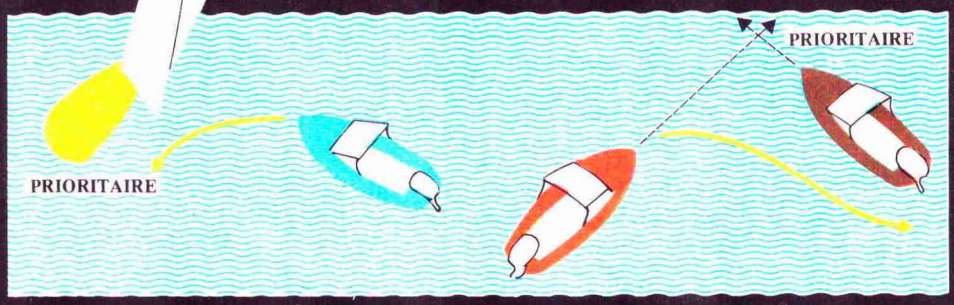
Attitude thérapeutique

Elle sera identique à celle adoptée pour les piqûres de raie.

Nous n'avons pas fait une énumération exhaustive des animaux marins susceptibles de piquer, il en existe bien d'autres, mais ils ne peuplent pas nos mers. Nous ne ferons donc que citer les poissons-crapauds, certains poissons-chats, les chabots et les dragonnets. Mais il existe en Australie, des serpents de mer très venimeux. Parmi les pieuvres, pourtant bien effrayantes par leur légende, une seule variété australienne —ne dépassant pas la taille de la main— est susceptible d'entraîner des accidents graves.

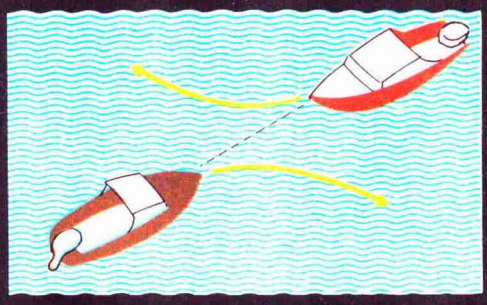
Ainsi, certaines piqûres peuvent être cuisantes et même avoir des conséquences sérieuses, mais là encore, il ne faut pas exagérer le danger, notamment pour un adulte sain, prudent et avisé.

SIGNAUX DE



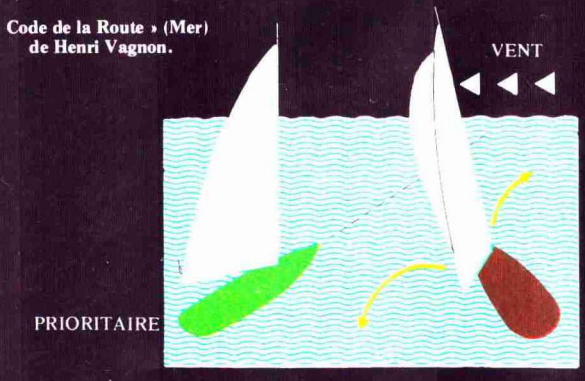
Rencontre d'un navire à propulsion mécanique et d'un voilier (marchant uniquement à la voile).
Lorsque ces deux navires courent de manière à risquer de se rencontrer, le navire à propulsion mécanique doit s'écarter de la route du voilier.

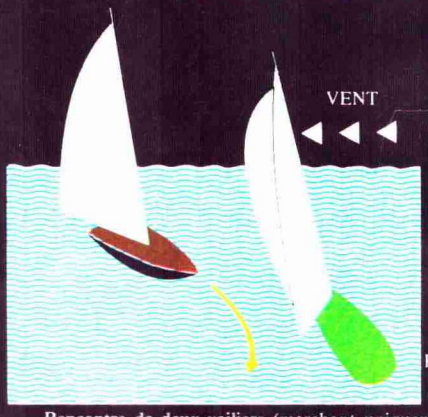
Lorsque les deux navires font des routes qui se croisent de manière à faire craindre une collision, le navire qui voit l'autre par tribord doit s'écarter de la route de cet autre navire.



Routes directement opposées.
Chacun d'eux doit abattre sur tribord pour éviter la collision.

« Code de la Route » (Mer) de Henri Vagnon.

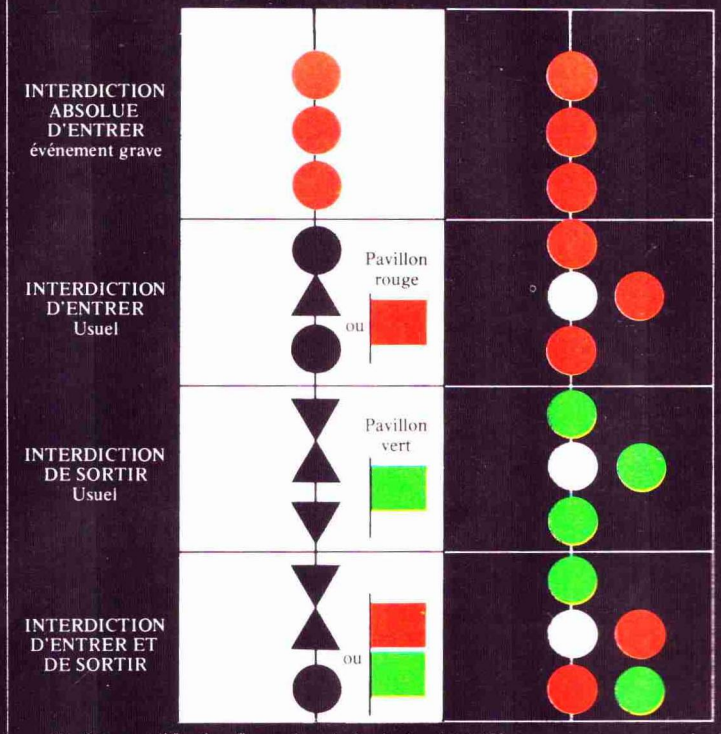




Rencontre de deux voiliers (marchant uniquement à la voile).
Deux cas peuvent se présenter:
1) Quand chacun des navires reçoit le vent d'un bord différent, celui qui reçoit le vent de babord, babord amures) doit s'écarter de la route de l'autre.
2) Quand les deux navires reçoivent le vent du même bord (c'est-à-dire naviguant sous les mêmes amures) celui est au vent doit s'écarter de la route de celui-qui est sous le vent.

SIGNAUX DE SEMAPHORES - PORTS

(*)

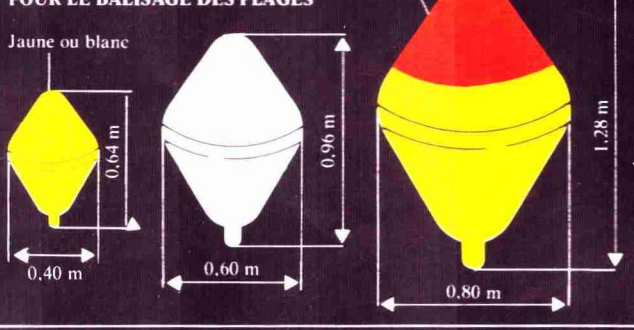


EN REGLE GENERALE

les mâts à signaux aux entrées de ports d'estuaires de chenaux d'écluse (bassins à flot)

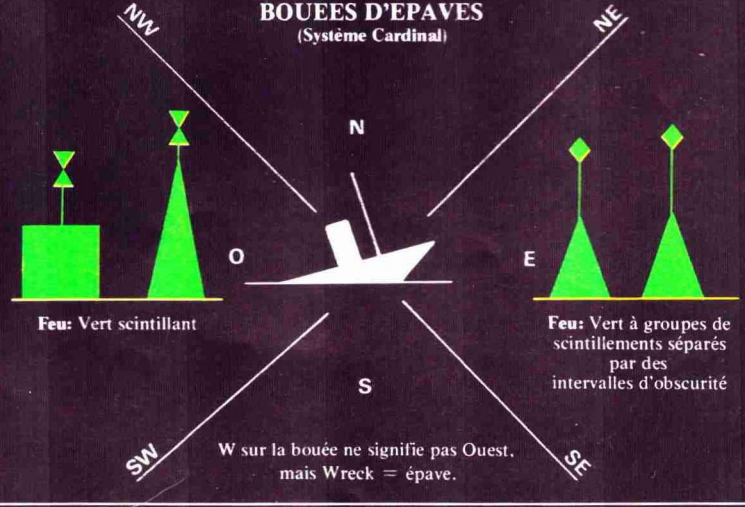
(*) Cette modification figure dans le fascicule n° 4/1972 des corrections apportées à l'ouvrage n° 1 du Service Hydrographique de la Marine.

BOUEES NORMALISEES PAR LE SERVICE DES PHARES ET BALISES POUR LE BALISAGE DES PLAGES



BOUEES D'EPAVES

(Système Cardinal)

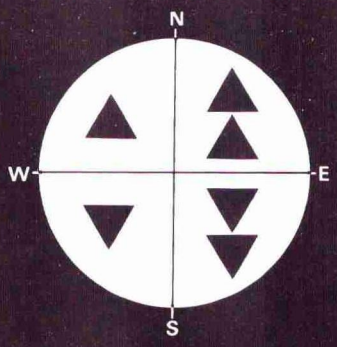


Feu: Vert scintillant

Feu: Vert à groupes de scintillements séparés par des intervalles d'obscurité

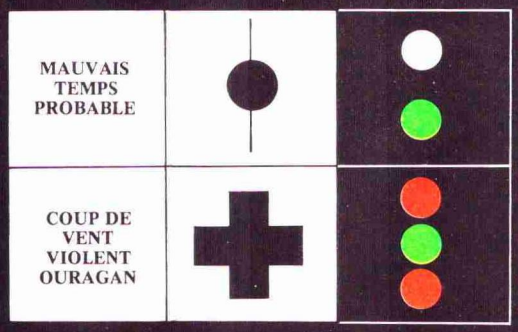
W sur la bouée ne signifie pas Ouest, mais Wreck = épave.

NAVIGATION



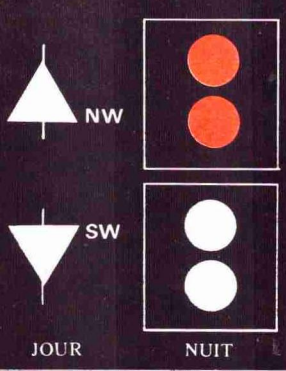
SIGNAUX DE MAUVAIS TEMPS

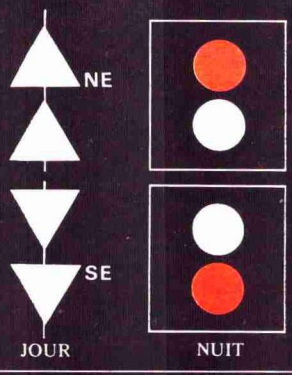
Hissés 48 heures durant; après réception de l'avis



JE SUIS EN DETRESSE ET JE DEMANDE ASSITANCE IMMEDIATE

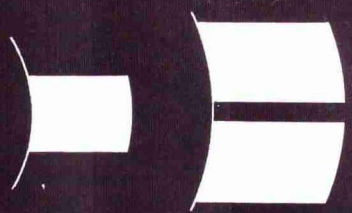
COUP DE VENT débutant dans le quadrant





Changement de direction du vent vers la droïte, sens des aiguilles d'une montre

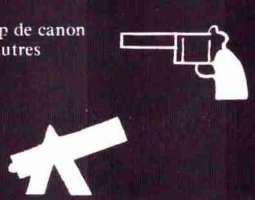
ou Changement de direction du vent vers la gauche



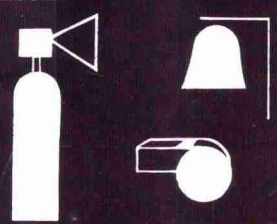
REMORQUEZ-MOI jusqu'au port ou au mouillage le plus proche

SIGNAUX DE DETRESSE

Coup de canon ou autres



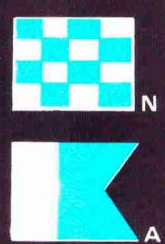
Son prolongé quelconque



Feux ou flammes

Fusées rouges

CODE INTERNATIONAL DES PAVILLONS DE DETRESSE

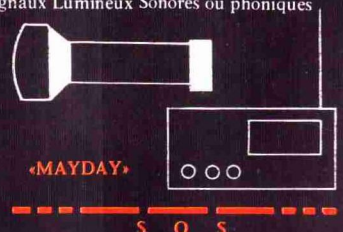


LA NAVIGATION EST INTERDITE

Je suis échoué. Je suis dans ûne SITUATION DANGEREUSE

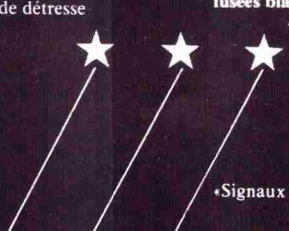
Pavillons

Signaux Lumineux Sonores ou phoniques



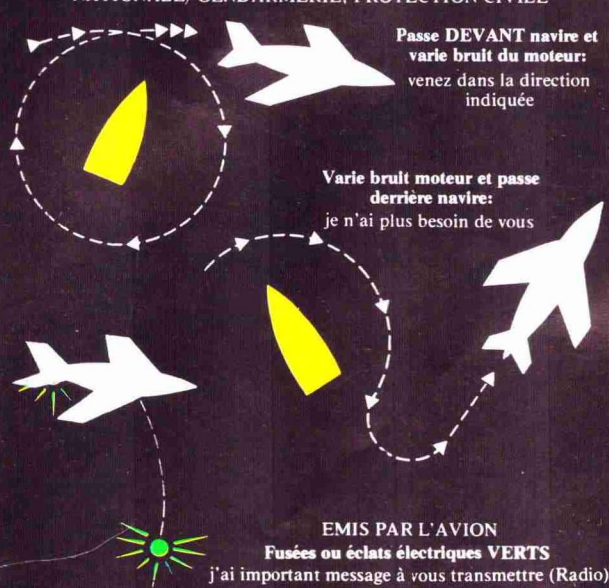
Agiter les bras de bas en haut

Réponse aux signaux de détresse **fusées blanches**



SAUVETAGE-ASSISTANCE AVIONS

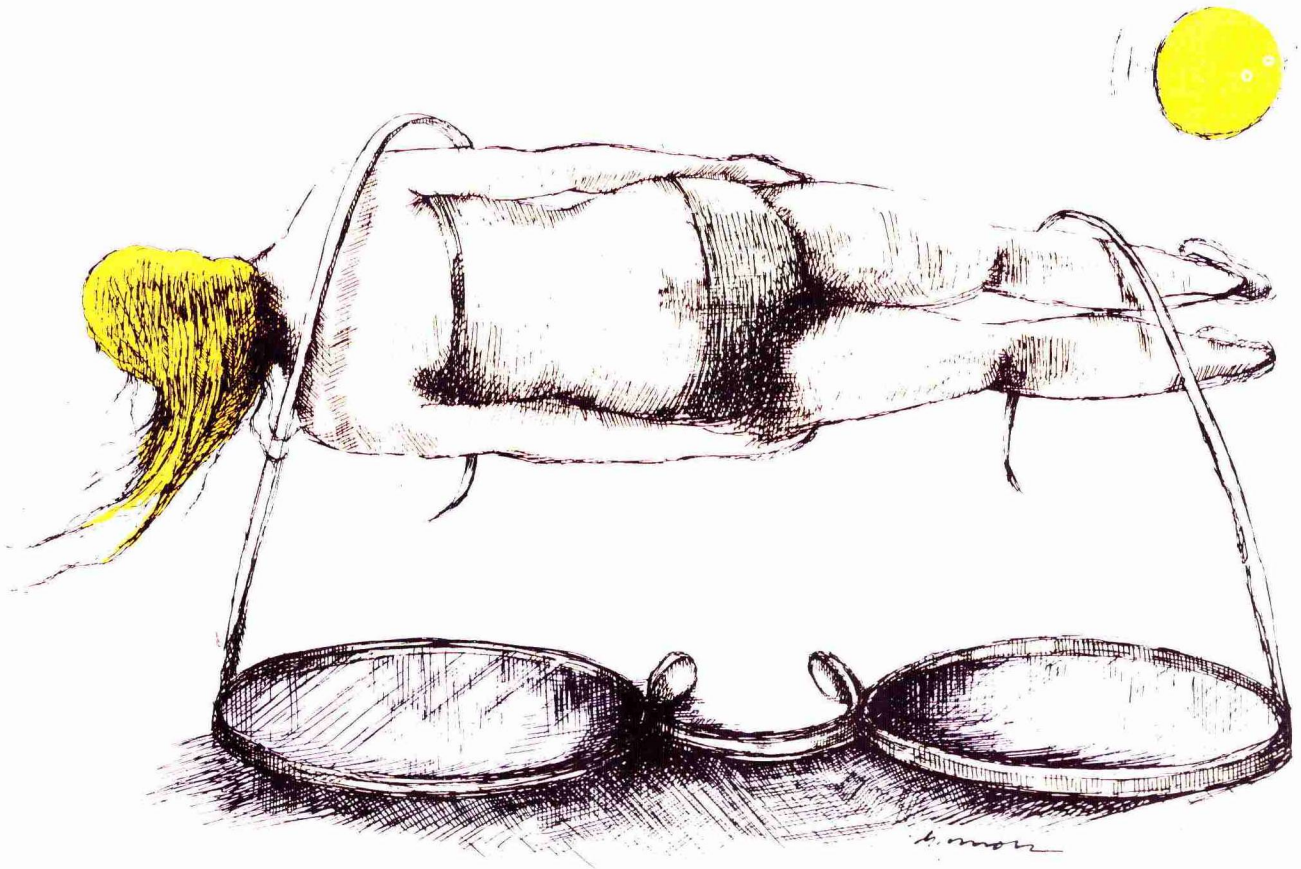
AVIONS OU HELICOPTERES «SAR» (MARINE NATIONALE) GENDARMERIE, PROTECTION CIVILE



Passe DEVANT navire et varie bruit du moteur: venez dans la direction indiquée

Varie bruit moteur et passe derrière navire: je n'ai plus besoin de vous

EMIS PAR L'AVION
Fusées ou éclats électriques VERTS
j'ai important message à vous transmettre (Radio)



Bains de soleil, bronzage et les conséquences qui en découlent

De nos jours le soleil est devenu mythique —un droit— être bronzé est une condition sine qua non de l'esthétique moderne et un gage de réussite sociale. A ce propos il serait intéressant d'étudier la psychanalyse du bronzage par rapport à la négritude.

Quoi qu'il en soit, si l'on ne craient plus la phtisie galopante, force est de reconnaître que l'excès de soleil peut nuire —même esthétiquement— et que les accidents de photosensibilisation ne sont pas un vain mot. De quoi s'agit-il?

LE COUP DE SOLEIL

C'est l'expression consacrée et familière qui désigne l'érythème solaire.

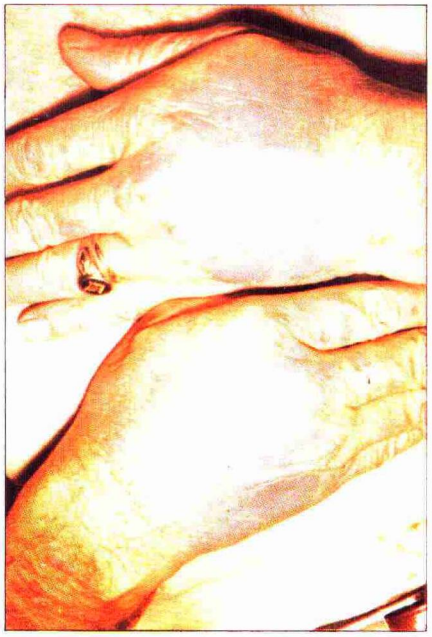
Humiliation cuisante pour le bronzeur ou la bronzeuse «scientifique», elle est presque inévitable cependant pour qui veut franchir rapidement le stade du «cachet d'aspirine» au milieu d'une foule de baigneurs basanés et, cela, quel que soit l'huile, la crème ou le spray employé.

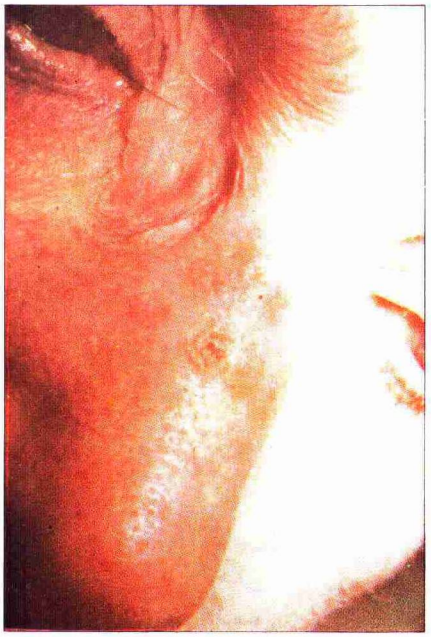
T.M.I.

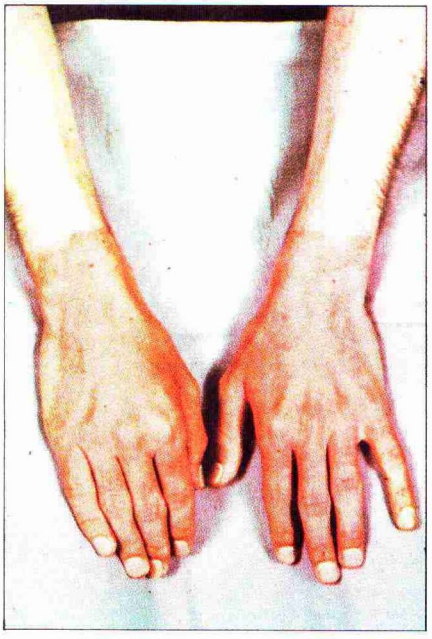
Tableau 1
LES RADIATIONS SOLAIRES

Ultraviolets moyens Ultraviolets proches	290-320 nm 320-380 nm
Lumière visible	380-720 nm
Infra rouges proches moyens lointains	720 nm-1,5 μ 1,5-5,6 μ 5,6 μ1 mm

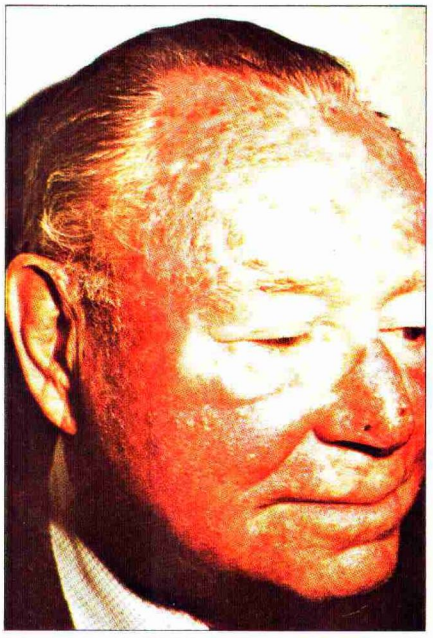
LÉSIONS PRODUITES PAR LE SOLEIL



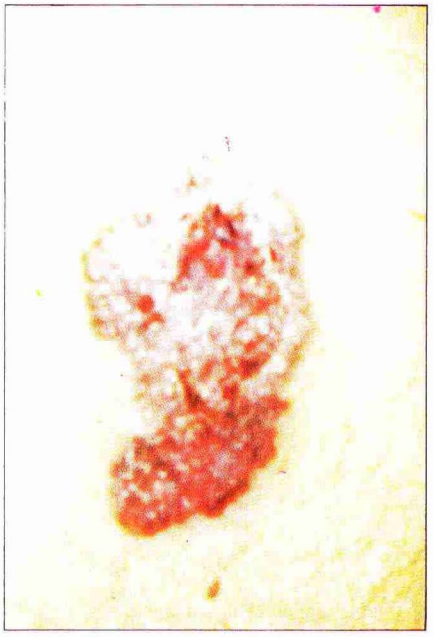




En haut, réaction phototoxique; en bas, photoallergie simulant un érythème ortié mais limité aux zones découvertes.



La kératose actinique (en haut) est susceptible de se maligniser. Un érythème peut se déclencher sous traitement au 5 fluoro-uracile.



Lésions malignes, épithélioma basocellulaire (en haut), ou mélanome (en bas), si l'on néglige de traiter les besoins, prémalignes.

Les responsables sont les radiations solaires dont la longueur d'onde est située entre 290 et 320 nm (le nanomètre étant égal à 10^{-9} m soit 1 millionième de mm) c'est-à-dire dans le spectre des *ultraviolets moyens.*

Si l'on admet que les radiations solaires inférieures à 290 nm sont généralement absorbées par l'ozone atmosphérique, la proportion des radiations et leur quantité va varier assez considérablement selon l'heure et la saison, la latitude et la nature des particules en suspension dans l'air.

Ainsi les ultraviolets moyens sont responsables de l'érythème solaire, mais on admet qu'une exposition prolongée à des radiations comprises entre 320 et 400 nm, peut également produire un érythème modéré chez un sujet normal (2 heures vers l'heure de midi sous nos latitudes) en dépit d'une protection contre les radiations de plus courte longueur d'onde.

Mécanisme

Il s'agit de phénomènes complexes et non encore complètement connus.

Il semble que l'ADN soit le site qui absorbe l'énergie des rayons compris entre 290 et 320 nm à partir desquels vont avoir lieu des réponses photochimiques.

La vasodilatation semble être en rapport avec la libération de *kinines*, de *sérotonine* et d'*histamine* par action directe des U.V. sur les vaisseaux les plus superficiels.

On a également relevé la formation de péroxydes et de radicaux péroxy amenant par péroxydation des graisses des lésions de la membrane des lysosomes.

LA MÉLANOGÉNÈSE

La *mélanine* est le pigment responsable de la coloration de la peau, mais aussi des cheveux et des yeux. Son rôle semble être de protéger contre les conséquences fâcheuses des radiations solaires.

Elle est produite par des cellules les mélanocytes qui contiennent une enzyme la *tyrosinase* susceptible d'oxyder la *tyrosine*. On ignore encore la formule exacte, mais il semble que toutes les mélanines animales soient formées à partir d'unités *indole 5-6-quinone.*

Les *mélanocytes* sont situées à la limite du derme et de l'épiderme, mais aussi dans les bulbes pileux, l'épithélium pigmenté de la rétine et les méninges. Les mélanocytes, dont l'ensemble constitue un véritable système, proviennent embryologiquement de la crête neurale, comme les cellules chromaffines.

Elles contiennent des organites, les mélanosomas —probablement nés de l'appareil de Golgi— au sein desquels la tyroxinase réalise l'hydroxydation de la tyrosine en *dopa* et *dopa quinone*, la dernière partie de la synthèse de la mélanine étant en rapport avec le zinc contenu à un taux éleyé dans les mélanocytes.

La mélanine se dépose à la surface du mélanosome jusqu'à ce que celui-ci ait perdu toute activité enzymatique.

Les mélanocytes sont en rapport avec les cellules épidermiques par de nombreuses *dendrites* qui permettent le transfert des mélanosomes dans les *kératinocytes.*

Pigmentation

Elle résulte donc de la présence de mélanine dans les kératinocytes.

Chez les sujets à peau claire les mélanosomes sont présents dans les kératinocytes de la couche basale; le corps muqueux de Malpighi en contient très peu et la couche cornée pratiquement pas; en revanche chez les négroïdes les mélanosomes se retrouvent partout.

En fait la pigmentation de la peau dépend de 4 opérations (figure 2):

1) Formation du mélanosome dans le mélanocyte.
2) Le mélanosome se charge en mélanine.
3) Transfert des mélanosomes vers les kératinocytes.
4) Présence du mélanosome dans les kératinocytes et dégradation éventuelle de ceux-ci.

En fait dans les kératinocytes, les mélanosomes se trouvent sous forme d'*agrégats*, entourés d'une membrane, et subissent une dégradation qui, de ce fait, limite considérablement la pigmentation.

Par contre, chez les négroïdes les mélanosomes peuvent rester sous forme isolée et résistent à la dégradation.

Perturbations de la mélanogénèse

On peut observer:

Une hypomélanose, une hypermélanose brune et une hypermélanose bleue. Ces trois anomalies peuvent être généralisées ou localisées.

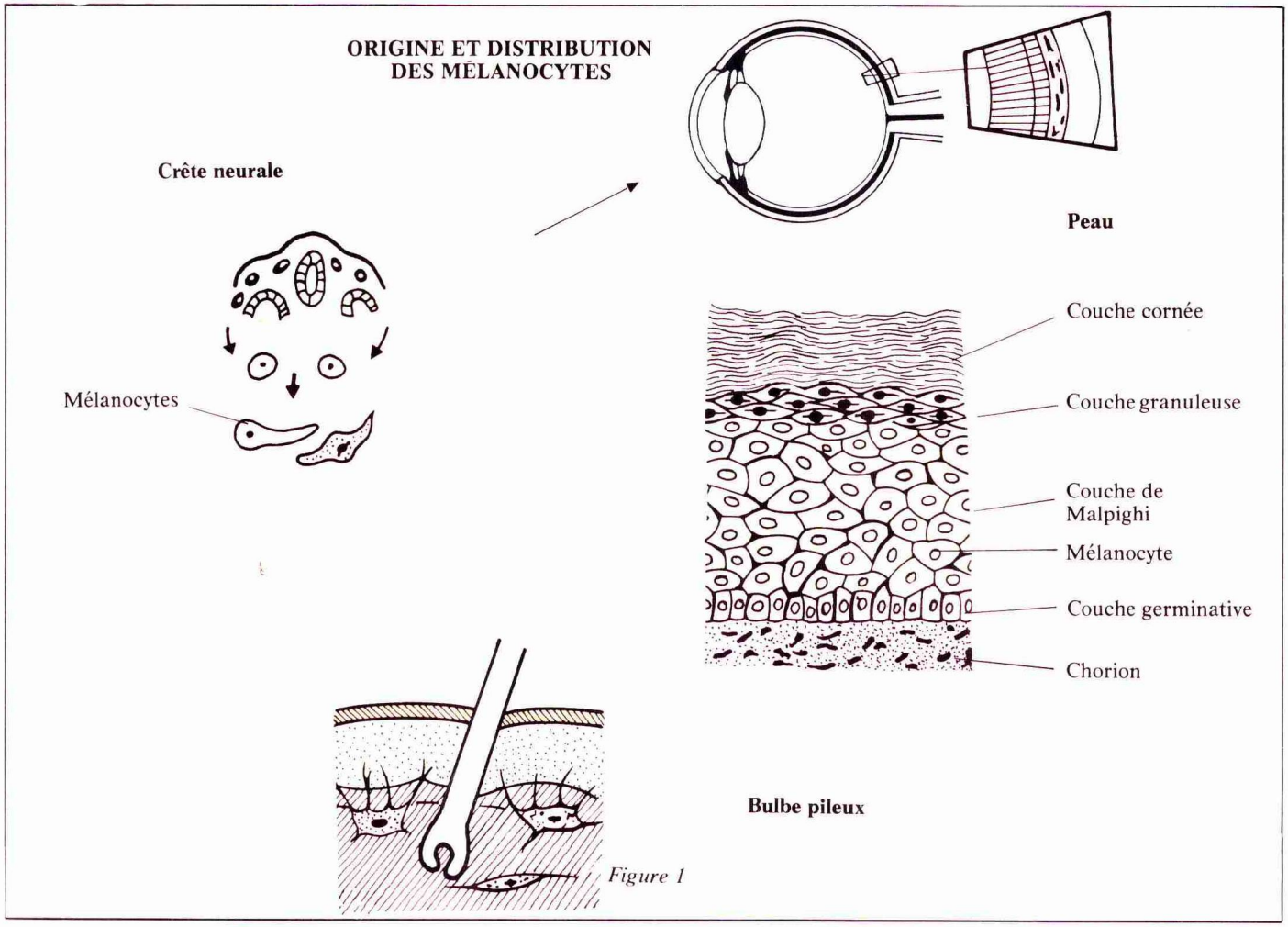


Figure 1

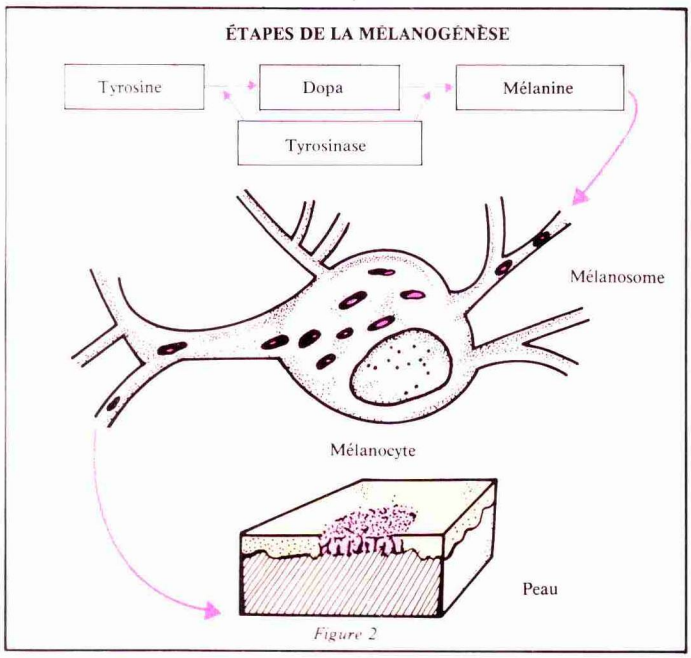


Figure 2

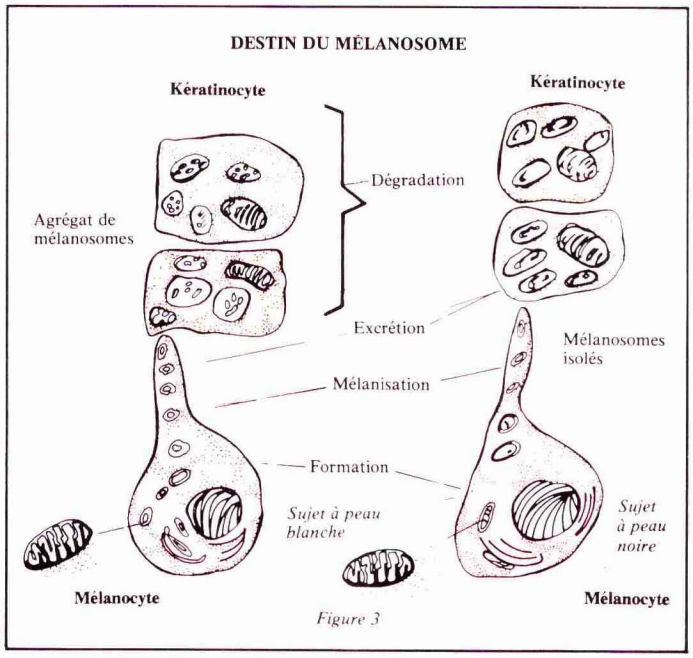


Figure 3

Nous ne nous étendrons pas sur les hypermélanoses héréditaires ou liées à des troubles métaboliques acquis.

Par contre, il est nécessaire de voir de plus près les hypomélanoses qui s'accompagnent toutes de graves intolérances aux radiations solaires.

L'albinisme

C'est un état transmis en récessivité autosomique et caractérisé par la rareté ou l'absence de mélanine dans les yeux, la peau pour toute sa surface, et le système pileux.

Les mélanocytes et même les mélanosomes sont présents, mais la *transformation de la tyrosine en mélanine ne se fait pas,* probablement en raison d'un déficit fonctionnel de tyrosinase.

Le diagnostic est évident, mais les formes limitées aux anomalies oculaires —hypopigmentation du fond d'œil, transparence de l'iris et nystagmus— et la non pigmentation des cheveux ne sont pas rares, alors que l'albinisme isolé de la peau n'existe pas.

Les conséquences de l'albinisme sont: la diminution de l'acuité visuelle et l'intolérance à la lumière solaire. Du côté dermatologique on peut observer des *carcinomes* très fréquents surtout chez les sujets vivants sous les tropiques.

Le piébaldisme

Transmis en dominance autosomique, cette anomalie épargne toujours les yeux et ne touche que certaines zones cutanées. Il peut exister des mèches blanches dans la chevelure et une surdité congénitale (S. de Waardenburg).

Contrairement à ce qui se passe dans l'albinisme, les zones apigmentaires sont dépourvues de mélanocytes.

La phénylcétonurie

Cette grave affection qui lèse l'encéphale des enfants qui en sont atteints —crétinisme phénylalanique— s'accompagne d'une diminution de la pigmentation portant sur la peau, les cheveux et les yeux —diminution qui, le plus souvent, ne s'apprécie que par comparaison avec les frères et soeurs.

Il s'agit d'un déficit enzymatique bloquant la *transformation de la phénylalanine en tyrosine,* d'où une faible mélanogénèse.

Le vitiligo

Affection relativement fréquente (1 %) elle peut affecter l'ensemble du corps, mais de manière non uniforme, ou seulement certaines parties bien localisées —organes génitaux notamment.

Transmise en dominance autosomique, elle se caractérise par la blancheur absolue des zones touchées qui, *histologiquement, sont* dépourvues de mélanocytes.

Un traitement repigmentant est possible par les furocoumadines et notamment le *méthoxsalène* (Méladinine). Ces produits extraits de la bergamote sont d'ailleurs utilisés dans de nombreux produits de bronzage, mais demandent à être utilisés avec modération.

Notons aussi les taches blanches de la *sclérose tubéreuse de Bourneville.*

Enfin les blessures, et notamment les brûlures, en détruisant les mélanocytes peuvent laisser des zones apigmentaires.

INFLUENCES ENDOCRINIENNES

La métatonine (ou N. acétyl-5-métoxytryptamine

C'est la seule hormone —dûment identifiée— secrétée par l'épiphyse. Sa secrétion est très influencée par le rythme nycthéméral. Sa concentration est maximale vers 19/20 h et décroît jusqu'à 17 ou 18 h; elle semble donc influencée par l'éclairement. Sans action sur les mélanocytes normaux, elle semble capable de *réduire certaines mélanoses,* mais certaines constatations apparaissent encore comme contradictoires.

La M.S.H. (Melanocyte Stimulating Hormone) ou hormone mélanotrope

Il existe en fait deux hormones L'α-M.S.H. et la β-M.S.H., la première étant commune à tous les mammifères et la seconde étant spécifique de chaque espèce, mais toutes deux sont très proches de l'A.C.T.H.

On la retrouve dans le lobe antérieur de l'hypophyse, l'homme ayant un lobe intermédiaire quasi inexistant. La M.S.H. *accroît la teneur en mélanine des mélanocytes,* et son action est inhibée par l'acétylcholine, la noradrénaline et, en partie, par la mélatonine.

Ces mécanismes antagonistes de la M.S.H. et de la mélatonine sont encore assez mal précisés.

Tableau 2

MÉDICAMENTS RÉACTOGÈNES

Familles chimiques	Effets
Tétracyclines	Erythème phototoxique
Sulfamides antibactériens Sulfamides hypoglycémiants	Erythème phototoxique et photoallergie
Sulfamides diurétiques	Papules, œdèmes, plaques erythèmateuses
Griséofulvine	Phototoxique et photoallergique
Acide nalidixique	Erythèmes et bulles
Chlorpromazine, prométhazine et dérivés	Erythème aggravé, papules, urticaire, hyperpigmentation bleutée
Mestranol, noréthynodrel, diéthyltilboestrol	Phototoxicité Chloasma
Chlordéazépoxide	Eczéma
Phénophtaléines	Eczéma
Cyclamates et cyclohexylsulfamate de Ca	Phototoxicité Photoallergie

Conséquences tissulaires

En dehors du bronzage ultérieur, que nous étudierons plus loin, le coup de soleil va se traduire par une *hyperplasie;* l'épiderme s'épaissit dans les jours qui suivent l'exposition solaire, il s'agit là d'un accroissement du nombre des cellules par hyperactivité mitotique qui décroît au bout d'une semaine, mais l'épiderme peut demander 1 ou 2 mois pour récupérer son épaisseur habituelle.

Mais avant le déclenchement de cette hyperplasie on a assisté à des phénomènes inverses —mort cellulaire par dégradation de l'ADN et bloquage de la synthèse de l'ARN— limités aux premières 24 heures.

Ainsi l'absence de mitose pendant les premières 24 heures est suivie d'une reprise intense du renouvellement des cellules basales responsable de l'hyperplasie.

LE BRONZAGE

Il traduit en réalité deux processus:

L'assombrissement immédiat de la peau est en rapport avec l'assombrissement du *pigment déjà présent* dans l'épiderme; il peut être produit par les radiations dont la longueur d'onde est comprise entre 320 et 700 nm, c'est-à-dire les ultraviolets proches et les radiations lumineuses.

Cet assombrissement est donc possible sans érythème solaire, on pense qu'il est dû à l'oxydation de la mélanine et aussi à une répartition différente de celle-ci dans les cellules de l'épiderme, les *kératinocytes.*

La mélanogénèse nécessite comme préalable l'érythème solaire. Elle comporte un certain nombre de phénomènes complexes.

PHOTOSENSIBILISATION

Les cas de photosensibilisation semblent être de plus en plus nombreux. Nous verrons comment expliquer cette évolution, mais tout d'abord il faut distinguer:

1) Les photosensibilisations dues à la photoxicité d'une substance absorbée ou mise en contact avec la peau —jouant le rôle de *réactogène.*

2) Les photoallergies, relativement rares.

3) Les réactions anormales *à la lumière seule* et qui sont en rapport avec une maladie métabolique du sujet.

1) Les réactions phototoxiques

Certes, elles sont dues à la présence d'un réactogène, mais les facteurs d'environnement et le besoin grandissant de se mettre au soleil en accroissent probablement le nombre; les principales classes de médicaments réactogènes sont dans le tableau 2, mais il convient d'y ajouter certaines plantes agissant par contact —notamment les carottes, le céleri, l'essence de citronnelle. De même l'essence de bergamote présente dans la plupart des eaux de Cologne peut entraîner des pigmentations en tache. Mais les *fucocoumarines* que contient la bergamote et en particulier les *psoralènes* peuvent être utilisés pour favoriser le

bronzage, nous l'avons signalé plus haut.

• Cliniquement la réaction phototoxique se présente comme une aggravation de l'érythème solaire avec parfois apparition d'un œdème douloureux dans la ou les régions exposées, et même apparition de lésions vésiculo-bulleuses.

On pense généralement que le réactogène absorbe une quantité accrue de radiations solaires et crée des liaisons covalentes avec les bases pyrimidiques de l'ADN cellulaire qui peut entraîner la mort de la cellule. C'est donc une *exagération* des réactions déjà signalées au cours du banal coup de soleil.

2) *Les réactions photoallergiques*

Elles traduisent une aptitude anormale ou acquise de la peau à répondre à l'énergie des radiations lumineuses.

L'énergie absorbée déclenche une réaction photochimique entre le réactogène et les protéines de la peau.

Cliniquement il peut exister une réaction précoce —surtout urticarienne— ou une réaction plus tardive —en général 24 h— avec lésions papuleuses ou eczémateuses.

Naturellement la récidive est la règle, elle peut être beaucoup plus étendue. D'une façon générale les réactions allergiques se produisent pour des insolations moindres que les phototoxicités.

2) **Les réactions photoallergiques seule**

Les sujets atteints de porphyrie produisent des porphyrines qui réagissent à l'énergie des radiations solaires, notamment les porphyries érytropoïétiques. Il semble que le *β carotène* puisse éviter ces réactions comme d'ailleurs bon nombre de réactions phototoxiques.

AUTRES CONSÉQUENCES

Elles ne sont envisageables que si l'exposition est quasi permanente ou franchement exagérée. Néanmoins la deshydratation qui accompagne souvent un bronzage excessif —notamment chez les femmes maigres et d'âge mûr— a souvent pour effet de vieillir ou de caricaturer, même s'il ne correspond qu'à la période des vacances.

Modifications dégénératrices

Elle affecte les sujets à peau blanche vivant et travaillant en permanence dans des régions très ensoleillées. On peut alors voir des rides, des télangiectasies et des kératoses. Ces modifications s'accompagnent d'altérations histologiques intéressant même le tissu conjonctif.

Cancérogénèse

Les données épidémiologiques sont statistiquement très significatives. Les *epithéliomas baso-cellulaires* —qui sont à la limite de la malignité— s'observent dans 80 à 90 % des cas sur la tête et le cou, 10 à 12 % sur les membres et 4 à 8 % seulement sur le tronc.

Si les albinos sont les plus exposés, les sujets à peau blanche, bronzant mal, et présentant des taches de rousseur (type Celte) semblent aussi présenter des risques plus élevés.

CONDUITE À TENIR

BRONZAGE EN FONCTION DU TYPE CUTANÉ

Une classification épidermique a été établie en fonction de la nature du pigment mélanique —noir ou rouge— et de la sensibilité aux rayons U.V.

Aux deux extrêmes de cette classification, on retrouve l'*albinos* —qui ne possède pas de filtre mélanique, donc ne possède aucune protection naturelle efficace contre les rayons U.V.— et le *noir d'ébène* qui possède une excellente protection; ce dernier peut, néanmoins, prendre un «coup de soleil», mais cette réaction est minime.

• Les *roux à peau laiteuse*, sont particulièrement sensibles aux U.V. et seront sujets à des réactions cutanées, tout au long de leur exposition solaire, malgré un hâle léger qui ne les protège que très partiellement. Il en est sensiblement de même des sujets blonds à peau claire.

• Les *sujets blonds à peau mate et les sujets chatains à peau claire* sont sensibles à la première exposition, mais développent un hâle protecteur assez efficace, donc une sensibilité ultérieure moindre aux U.V. Ils peuvent cependant acquérir un autre érythème solaire malgré le bronzage après une exposition très prolongée.

• Enfin, *les sujets bruns à peau mate* ne sont sensibles qu'au tout début de l'exposition solaire et acquièrent rapidement un hâle foncé très protecteur.

Si l'on veut bien considérer que la protection solaire est fonction de deux éléments:

— l'acquisition d'un filtre naturel;

— l'application d'un filtre externe, il en découle que ce dernier doit être choisi de façon complémentaire au premier.

Ainsi, un albinos, qui ne possède aucun filtre naturel, nécessite tout au long de son exposition solaire, un filtre artificiel d'efficacité maximale.

Par ailleurs, nous avons vu que la sensibilité évolue selon le type cutané, une fois développé le filtre naturel —hâle cutané et épaississement de la couche cornée.

Les produits à appliquer, très filtrants au début, peuvent être remplacés au bout d'une quinzaine de jours par des agents moins filtrants.

Bains de soleil, bronzage et les conséquences qui en découlent

COMMENT S'EXPOSER AU SOLEIL

Il faut environ une semaine pour que l'épiderme épaississe —représentant la moitié du filtre naturel. Pendant toute cette période, il faut donc se prémunir contre les accidents à type de brûlure qui ne permettent pas à la couche cornée d'épaissir. Bien au contraire la formation de bulles épidermiques entraîne une desquamation et un amincissement de la couche cornée.

Le filtre à appliquer sur la peau a pour but d'éviter ces accidents, tout en permettant à l'érythème initial de survenir afin d'induire la mélanogénèse.

Les corps filtrants les ultraviolets

Les produits commercialisés diffèrent en fonction de leur degré de filtration des U.V. —UVA proportionnellement aux UVB— et de leur degré de pénétration.

Les principaux sont:

— *oxyde de zinc* et *oxyde de titane:* filtres «écran total» ne laissant passer aucun rayonnement U.V.

— *benzylidène et camphre:* ne protégeant que des UVB.

— *benzophénone:* protégeant contre les UVA et B.

— *Ac para-amino-benzoïque.*

— *Cinnamates:* protégeant contre les UVB.

Un mot sur l'*acide para-amino-benzoïque.* C'est le meilleur corps absorbant, du moins dans la gamme des rayons érythémateux et son maximum d'efficacité est obtenue pour une solution alcoolique à 75 %. Cependant, le risque de sensibilisation au *groupement para* est très grand et d'autant plus regrettable que ce groupement entre dans la composition de plusieurs antihypertenseurs. C'est ce risque de sensibilisation qui a fait abandonner l'acide P.A.B.

Il est recommandé d'appliquer le filtre une heure avant l'exposition solaire, celui-ci ne protégeant que pendant une durée moyenne d'une heure et demie.

Heures et lieux d'exposition solaire

La quantité d'U.V. à laquelle est exposé un sujet dépend, bien sûr, du lieu, de la composition du rayonnement solaire variant en fonction de la quantité d'ozone de la couche atmosphérique à traverser, de la poussière et de la présence d'humidité.

L'heure la plus dangereuse se situe entre 12 h et 14 h (heures solaires) et doit être évitée tout particulièrement des sujets sensibles.

Enfin, l'exposition solaire doit être très progressive; le premier jour, il sera souhaitable de la limiter à une vingtaine de minutes, même protégé par un filtre efficace.

La bergamotte?

C'est un produit sensibilisant qui accélère effectivement le bronzage, mais non sans danger pour les peaux fragiles. Il est donc déconseillé.

Les caroténoïdes

On sait que ces substances sont présentes dans de nombreux aliments notamment les carottes, les potirons et les abricots.

Parmi les caroténoïdes, le *carotène* est métabolisé par les hépatocytes en vitamine A, alors que les autres ne le sont pas.

On utilise ces substances à la dose de 3 ou 4 dragées par jour, pour obtenir une pigmentation de la peau proche de celle du bronzage naturel; elles apparaissent comme atoxiques dans l'état actuel de l'expérimentation, en particulier, elles semblent ne pas déclencher d'hypervitaminose A.

Cet effet sera recherché *avant* la période estivale pour se présenter bronzé sur les plages, ou *après* pour prolonger l'effet esthétique du soleil.

La lampe à bronzer?

Si l'on considère cette pratique comme une préparation à l'exposition solaire dans le but d'acquérir un filtre naturel, c'est autant de temps de gagné. En revanche, on ne peut la recommander comme un substitut du «bain de soleil» car ses effets sont tout aussi nocifs.

LE TRAITEMENT DU COUP DE SOLEIL

Le traitement de l'érythème solaire est, bien sûr, à court terme. Dans cette optique les *corticoïdes* permettent de diminuer l'infiltration des tissus et la douleur en cas de réaction très importante.

On peut conseiller l'application locale de pommades aux corticoides et l'injection I.M. d'une préparation retard.

Dans le cas des réactions érythémateuses de moindre importance, les anesthésiques locaux suffisent généralement. Par exemple, le *sulfate de soude* —une cuillerée à soupe dans un litre d'eau— rééquilibre le pH et diminue la sensation de cuisson. La *Solarcaïne* contient un anesthésique local à faible concentration et à pénétration réduite et permet un soulagement de quelques heures.

Les méfaits de la chaleur

L'exposition à de fortes températures ambiantes est parfois mal tolérée, donnant lieu à deux syndromes distincts, le coup de chaleur et l'épuisement ou collapsus de chaleur. La morbidité et la mortalité du premier étant assez élevées, nous insisterons tout particulièrement sur les mesures thérapeutiques d'urgence, après un bref rappel clinique et physiopathologique.

Les accidents liés à la chaleur surviennent après une exposition suffisamment prolongée à de fortes températures, et certaines conditions semblent favoriser leur apparition.

Facteurs prédisposants

Mise à part une susceptibilité individuelle, les jeunes enfants, les vieillards, les obèses ou les éthyliques sont plus prédisposés au coup de chaleur.

Parmi les facteurs ambiants, un environnement chaud et humide constitue le climat générateur d'accidents.

Les facteurs de risque pour le sujet regroupent la fatigue, l'exercice physique allié à un mauvais entraînement, et l'échec de l'acclimatation.

SIGNES DISTINCTIFS DU COUP DE CHALEUR ET DE L'ÉPUISEMENT DE CHALEUR

Il importe de distinguer ces deux syndromes car leur physiopathologie et leur traitement sont différents. Par ailleurs, le *coup de chaleur peut être mortel* ou donner lieu à des séquelles importantes —insuffisance rénale, cardiaque ou hépatique; il faut donc le diagnostiquer sans retard.

Le *coup de chaleur* associe:

— une température centrale très élevée, souvent supérieure à 40°C, parfois dépassant 42°C, le pronostic étant alors très sombre;

— une peau chaude, sèche et rouge;

— des signes encéphaliques, confusion, voire coma.

A l'inverse, l'*épuisement de chaleur* se manifeste par:

— une température corporelle aux alentours de la normale;

— une peau froide et moite;

— une somnolence, une sensation de faiblesse ou une incapacité à travailler, suivis de vomissements, de tachycardie et d'hypotension.

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

L'acclimatation à la chaleur est fonction de deux mécanismes principaux: l'*exsudation*, qui permet de supporter des températures très élevées, tant que les réserves hydroélectrolytiques sont reconstituées; et la *dilatation des vaisseaux périphériques*, qui permet d'évacuer la chaleur centrale.

Le coup de chaleur

La sudation s'arrête brutalement, probablement du fait d'une dysfonctionnement hypothalamique, aboutissant à un gain de chaleur, donc une hyperthermie. Celle-ci entraîne la destruction des systèmes enzymatiques thermo-labiles et des membranes cellulaires.

La déplétion hydrique n'est pas majeure, mais il existe une *mauvaise distribution du volume sanguin efficace* dans le système périphérique. Lorsque l'index cardiaque ne suffit plus à couvrir les besoins circulatoires périphériques, se produit une chute du débit cardiaque malgré l'augmentation de la P.V.C. et un choc. Une hypotension est présente dès le début, dans la moitié des cas. Sont particulièrement exposés au choc les sujets présentant une affection cardiaque pré-existante.

L'épuisement par la chaleur

Ici, les mécanismes de régulation sont intacts. Le débit de sudation augmente, aboutissant à une déplétion hydrique importante, d'où une hypovolémie. Celle-ci entraîne, à son tour, une diminution de perfusion des territoires vasculaires non prioritaires. Le débit cardiaque baisse et une hypotension artérielle orthostatique ou permanente est fréquemment notée.

PRÉVENTION DES ACCIDENTS LIÉS À LA CHALEUR

Ce sont les médecins militaires qui ont le mieux étudié ces accidents, très fréquents lors des opérations militaires; il se dégage de leurs observations une première conclusion:

La mortalité du coup de chaleur est essentiellement due à une *défaillance cardiaque*, soit primitive, soit iatrogène par œdème pulmonaire consécutif à une réhydratation excessive.

Par ailleurs, on a noté que 60 % des coups de chaleur surviennent dans les trois premières semaines d'entraînement, c'est-à-dire dans la période précoce d'acclimatation.

Conseils aux vacanciers

La notion d'acclimatation à la chaleur est importante à souligner auprès des estivants, surtout s'il s'agit de sujets âgés ou prédisposés, par une cardiopathie par exemple. Les risques de coup de chaleur deviennent très importants dans un climat plus chaud qu'à l'accoutumée, surtout s'il y a peu de vent et beaucoup d'humidité, et que l'adaptation progressive n'a pas été respectée. La pratique d'un sport (tennis, par exemple), augmente encore ce risque.

Soulignons qu'il faut 4 à 6 semaines en moyenne pour s'adapter à un climat très chaud.

Que penser des tablettes de sel à titre prophylactique?

Dans le mécanisme d'acclimatation à la chaleur, l'exsudation et la vasodilatation périphérique, entraînant une hypovolémie et une réduction de l'irrigation rénale, s'accompagnent d'une sécrétion accrue d'hormone antidiurétique et d'aldostérone, donc d'une perte potassique. Celle-ci sera aggravée si, à la supplémentation hydrosodée, ne s'adjoint pas un apport potassique.

Pendant assez longtemps, on a conseillé les comprimés de sel, mais cette mesure est très controversée en ce qui concerne le coup de chaleur. Il semble, en effet, que le déficit potassique en soit accru, favorisant des complications à type d'arythmie, rhabdomyolyse d'effort et peut-être rénales. La fuite potassique est surtout à craindre chez les sujets âgés, prenant de la digitaline ou des diurétiques, donc déjà a priori en léger déficit potassique.

En pratique, il est conseillé de remplacer les électrolytes lors d'un exercice continu à la chaleur. En revanche, la prise de sel n'est pas indiquée en l'absence d'exercice, chez un sujet qui transpire abondamment.

TRAITEMENT DU COUP DE CHALEUR

Le coup de chaleur est une urgence dont le traitement a deux objectifs:

- Abaisser le plus rapidement possible la température.
- Maintenir l'équilibre hémodynamique jusqu'à disparition de la surcharge thermique.

Refroidissement

Le meilleur moyen consiste à placer le malade dans un *bain glacé.*

Il en résulte une intense vasoconstriction cutanée, et l'on frictionnera énergiquement les téguments durant l'immersion. La température sera surveillée au téléthermomètre par sonde rectale. Dès que la température rectale chute en-deçà de 38°5, le patient doit être sorti du bain glacé sous peine de devenir hypothermique. Généralement, la température ne subit pas de rebond hyperthermique, mais, le cas échéant, il faut replacer le malade dans un bain glacé.

Pendant les premières 24 heures, il sera maintenu dans une couverture réfrigérante qui se déclenche dès que la température dépasse 39°.

Il n'existe pas d'agent efficace au niveau central, capable d'abaisser la température. Le rôle des phénothiazines est très discuté et, par ailleurs, leur action est beaucoup trop lente pour être envisagée ici.

Équilibre hémodynamique

L'hypotension initiale, présente chez la moitié des malades se corrige généralement sous l'effet du refroidissement. Néanmoins, le malade doit être placé sous monitoring avec surveillance de la PVC. On met en place une voie d'abord veineuse suffisamment large pour perfuser des grosses molécules.

Il faut surveiller la fonction rénale, l'incidence de l'insuffisance rénale variant de 10 à 40 %. A titre prophylactique, il est utile de provoquer une diurèse osmotique au *mannitol* —12,5 g d'abord, puis la même dose par litre de lactate de Ringer.

La réanimation hydroélectrolytique fait appel au *lactate de Ringer,* et un volume moyen de 2,5 l suffit pour les premières 24 heures, car la déshydratation extra-cellulaire est généralement modérée dans le coup de chaleur; une surcharge liquidienne risquerait de provoquer un œdème pulmonaire.

Une assistance circulatoire plus énergique s'avère parfois nécessaire.

On peut utiliser l'*isoprotérénol* en perfusion (1 mg dans 500 ml de glucosé à 5 %) pour augmenter le débit cardiaque. La *dopamine* semble préférable car elle est plus inotrope que chronotrope, et augmente également le flux sanguin rénal. C'est le traitement le plus approprié chez un patient choqué, ne répondant ni au refroidissement, ni à la réanimation classique.

Les stimulants alpha-adrénergiques sont absolument contre-indiqués car ils provoquent une vasoconstriction périphérique, nuisible aux échanges de chaleur et une diminution de la perfusion rénale.

Résultats du traitement

Les sujets jeunes voient leurs symptômes neurologiques disparaître en 4 à 5 heures. Les troubles circulatoires se corrigent dans le même temps.

Quant aux sujets plus agés, le retour à la normale est fonction des complications secondaires —insuffisance cardiaque, rénale, troubles hépatiques.

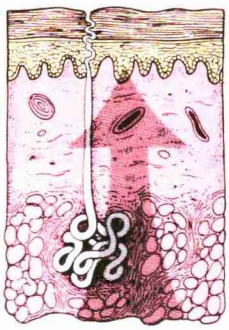
La durée du coma est considérée comme un indice pronostique. Un coma prolongé signifiant, à l'évidence, un taux de survie diminué et un retour à la normale plus long, si la survie est préservée.

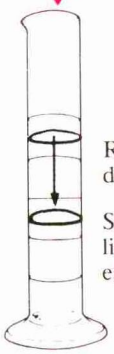
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Épuisement de chaleur

SURCHARGE CALORIQUE

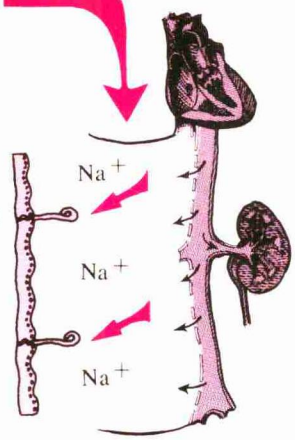
Augmentation de la sudation



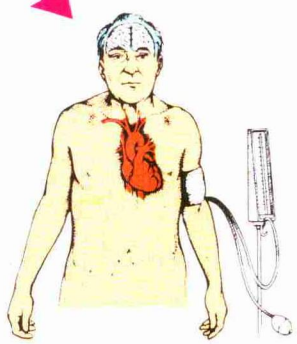


Réduction des volumes liquidiens extracellulaires due à la déshydratation

Si la compensation liquidienne est insuffisante:



Contraction de l'espace extra-cellulaire avec hypovolémie associée



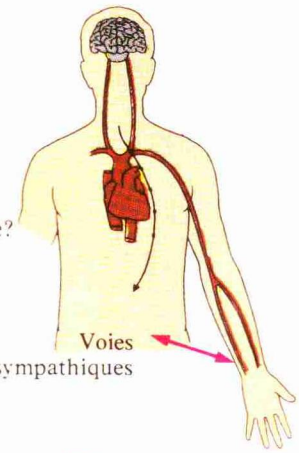
Epuisement de chaleur

Hypotension orthostatique ou permanente; Tachycardie

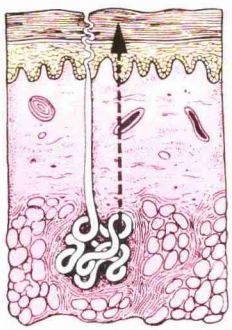
Coup de chaleur

SURCHARGE CALORIQUE

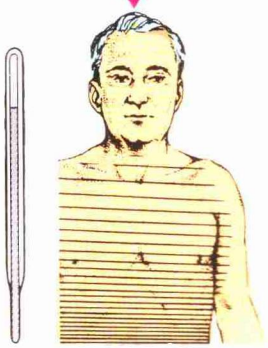
Défaillance des effecteurs périphériques Défaillance hypothalamique?



Voies sympathiques



Diminution de la sudation



Absence de refroidissement par évaporation; stockage massif de la chaleur

RÔLE DE LA SUDATION

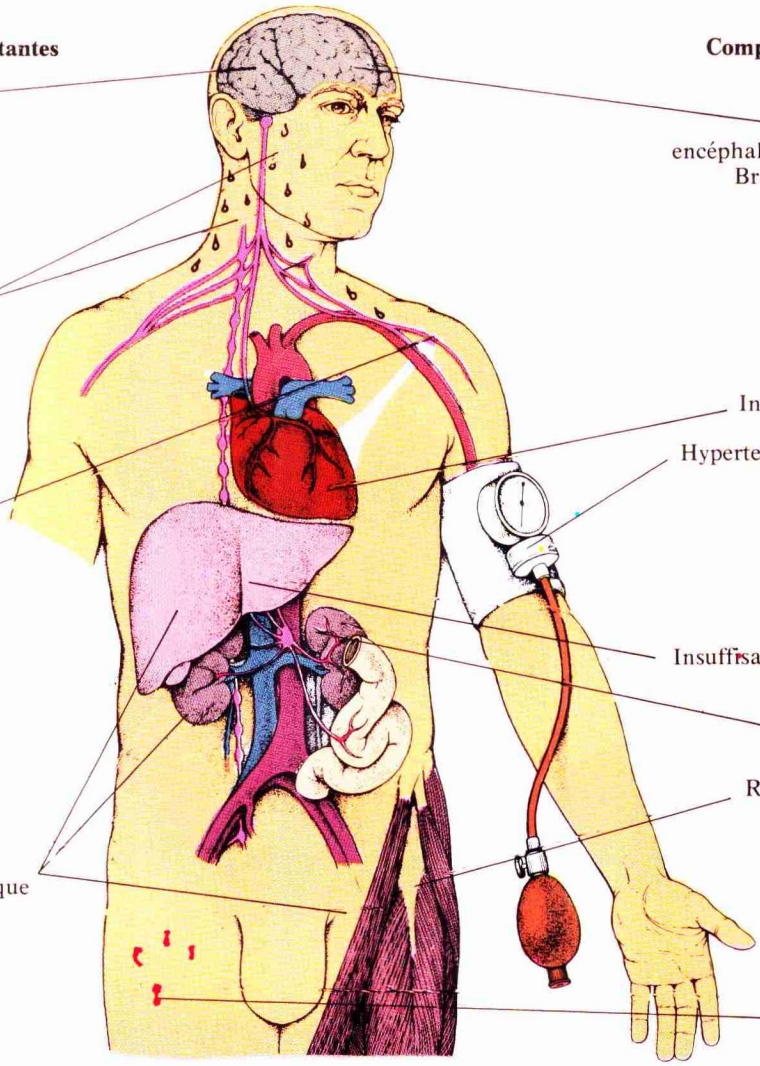
Notions physiopathologiques importantes

On attribue l'arrêt de la sudation à une cause centrale plutôt qu'à une cause périphérique telle que l'épuisement des glandes sudoripares.

L'importance de la sudation détermine la déperdition de chaleur lorsque la température ambiante s'élève au-dessus de la normale.

Il se produit une accumulation de chaleur lorsque la charge thermique provenant d'une source exogène de chaleur (température ambiante élevée) isolée ou associée à la production de chaleur endogène d'un effort musculaire, excède la perte de chaleur occasionnée par le refroidissement des téguments par l'évaporation de la sueur.

La perte de la sudation entraîne un gain net de chaleur et un coup de chaleur peut s'ensuivre.
Le niveau excessif d'énergie thermique aboutit à une destruction diffuse des systèmes enzymatiques thermolabiles et des membranes cellulaires avec, pour conséquences, une insuffisance rénale, une insuffisance hépatique et une lyse musculaire.



Complications de coup de chaleur

- Œdème cérébral, encéphalopathie (convulsions Bravais-Jacksoniennes, Babinski bilatéral ou coma vrai)
- Insuffisance cardiaque
- Hypertension initiale (50 %)
- Insuffisance hépatique (1 %)
- Insuffisance rénale (10 %-35 %)
- Rhabdomyolyse (1 %)
- Coagulation intra-vasculaire disséminée

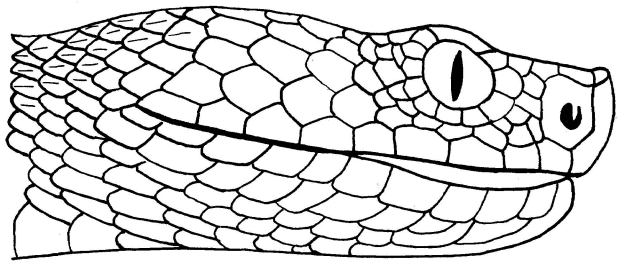
CIVD: traitement préventif ou curatif?

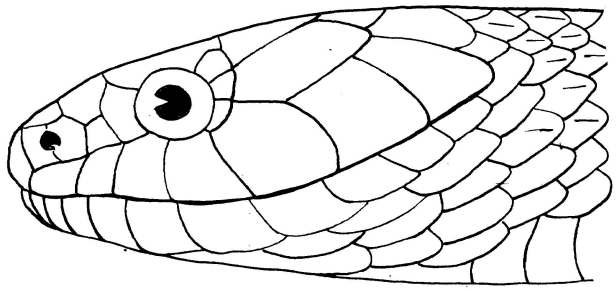
On a incriminé la CIVD comme cause de décès dans les coups de chaleur, et par conséquent recommandé l'héparine à titre prophylactique. En fait, la CIVD est une complication rare et les troubles de la coagulation observés restent généralement des phénomènes marginaux, sans traduction clinique. On l'observerait essentiellement chez les sujets âgés, exposés très longtemps à la chaleur. Et chez eux, l'utilisation préventive de l'héparine constituerait un facteur de risque surajouté. L'héparine ne doit donc être utilisée que devant des signes patents de coagulopathie de consommation.

TRAITEMENT DE L'ÉPUISEMENT DE CHALEUR

Le traitement du collapsus de chaleur repose essentiellement sur la *réhydratation* et le *repos*.

Le patient doit être placé dans un endroit frais et aéré, afin de limiter l'exsudation. La réhydratation nécessite parfois d'énormes quantités de liquides. Le volume à perfuser peut être calculé approximativement en se basant sur la perfusion cutanée, la diurèse et la pression veineuse centrale. Les besoins en électrolytes seront calculés en fonction des ionogrammes répétés. Enfin, le mannitol est réservé aux malades hypotendus.





Morsure de serpent

On dénombre actuellement près de 2.300 espèces de serpent selon leurs caractères morphologiques. La distinction entre serpents venimeux et non-venimeux se fonde sur la présence ou l'absence de crochets buccaux et d'une secrétion venimeuse toxique.

Il est des régions du globe, en particulier l'Asie et l'Amérique où les morsures de serpent constituent un très réel danger par le nombre d'accidents mortels ou morbides recensés chaque année. L'Europe est relativement protégée et les accidents mortels sont rarissimes.

VIPÈRES ET COULEUVRES

Les serpents *Vipridae* sont sensiblement les seuls venimeux que l'on puisse rencontrer sous no climats.

En effet, les couleuvres ne possèdent pas de crochets —mise à part la *couleuvre de Montpellier* dont nous dirons un mot.

En France, quatre types principaux de vipères se partagent le territoire.

Vipera ursinii, que l'on trouve dans les Basses Alpes. Elle ne provoque pas d'accidents mortels, n'est pas censée mordre quand on la manie et son venin a une action peu marquée chez l'homme.

Vipera berus, que l'on trouve au nord de la Loire et dans le Massif Central, préférant les régions de plaines humides et dotée des moeurs plutôt nocturnes.

Sa morsure est dangereuse et elle est toujours prête à attaquer.

Vipera Aspis, que l'on trouve partout en France dans les endroits chauds et secs car elle craint le froid, la pluie, et aussi la chaleur excessive. Elle n'attaque pas l'homme, mais devient aggressive quand elle se sent inquiétée ou surprise.

Vipera de Lataste, plus rare avec son museau en forme de trompe, se trouve à la frontière franco-espagnole. Les vipères n'attaquent pas systématiquement l'homme, mais sont surtout dangereuses à l'aube ou au crépuscule, lorsque tous leurs sens sont en éveil pour la chasse. Vers midi, lovées ou endormies, leurs mouvements sont ralentis.

En position d'attaque, elle redressent légèrement l'avant-corps, décrivent quelques sinuosités sur le plan horizontal, la tête demeurant rétrofléchie.

Puis elles se détendent en avant, la bouche restant fermée. Ce n'est qu'au moment où le museau va toucher la proie que les crochets sont mis à nu. Ces crochets sont antérieurs, mobiles et creusés d'un canal; c'est par ce biais que le venin est injecté dans la plaie.

La couleuvre de Montpellier n'est pas aussi dangereuse du fait de la position de ses crochets, à la partie postérieure du maxillaire supérieur, ne permettant pas de saisir facilement la proie. Elle vit de préférence dans les lieux arides,

A gauche: Vipère commune (Vipera aspis).
A droite: Couleuvre commune (Natrix matrix).

LES VENINS

Les venins sont produits par les glandes et s'accumulent dans les canaux. Leur quantité diffère selon la taille du serpent et son genre. Par exemple, une vipère peut émettre 5 à 8 mg de venin, alors qu'un cobra ou un crotale en injectent 10 à 20 fois plus.

Cette substance réalise la panoplie meurtrière la plus élaborée qui soit, formée d'enzymes et de protéines toxiques très diverses.

Les *enzymes* catalysent spécifiquement des réactions cliniques et libèrent des produits capables de perturber divers mécanismes physiologiques. Les *toxines* possèdent une affinité pour les récepteurs membranaires des cellules spécialisées.

La composition et la nature du venin diffère selon les races de serpents.

Venin des vipéridés et des crotalidés

Il entraîne essentiellement un choc dont le mécanisme complexe est assez mal connu. Il semble que deux actions entrent en jeu: 1) une action directe sur les *facteurs de la coagulation* et la *tension artérielle;* 2) une action indirecte due à la libération chez l'hôte de substances pharmacologiquement actives, *bradykinine, histamine, prostaglandines.* Il s'ensuit des phénomènes généraux circulatoires, des hémorragies et des nécroses.

Venin des hydrofluidés et des lapidés

Il contient des toxines ayant une action sur le système nerveux en se fixant sur les récepteurs cellulaires de membrane. Il peut s'agir, soit d'une action spécifique sur la cellule nerveuse, soit d'une action globale sur toutes les cellules.

RECHERCHES SUR LES VENINS

L'étude des venins revêt une importance toute particulière en ce qui concerne l'identification et la localisation des récepteurs membranaires, notamment cholinergiques.

En effet, certaines de ces protéines —formées d'une chaîne de 60 à 74 acides aminés groupés par 4 à 5 ponts disulfures et fortement basiques— se fixent sur les récepteurs cholinergiques et la terminaison des nerfs moteurs et entraînent une curarisation. En «marquant» ces protéines, on peut ainsi localiser les récepteurs.

D'autres substances agissent *avant la région présynaptique* par inhibition de la libération d'acétylcholine.

Enfin, certaines agissent sur toutes les cellules et, se fixant sur la membrane, la perforent.

On ne sait pas encore si elles pénètrent effectivement dans la cellule et bloquent les réactions enzymatiques, mais on constate que la cellule ne respire plus et ne synthétise plus de protéines.

LES VENINS EN THÉRAPEUTIQUE

On utilise les venins en thérapeutique depuis la plus haute antiquité, notamment pour leur pouvoir analgésique dans les douleurs rebelles. Mais c'est surtout l'action sur la coagulation des venins de crotalidés et vipéridés qui suscite le plus grand intérêt.

Basses-Alpes et Alpes maritimes et abonde dans les îles méditerranéennes. De moeurs diurnes, elle est hostile et se dresse à la verticale comme un cobra, se gonflant et soufflant quand elle attaque.

FACTEURS DE GRAVITÉ D'UNE MORSURE

Comme nous l'avons vu les morsures sont rarement mortelles; certaines d'entre elles sont même bénignes.

Age, taille et santé du sujet

Chez l'enfant, la morsure est plus grave car il reçoit une dose proportionnellement plus grande par rapport à sa taille, d'où une issue fatale possible. Un sujet débilité est également plus fragile.

Les *morsures de la face, du cou, du tronc ou dans une lumière vasculaire* sont plus graves et requièrent un traitement plus urgent et plus énergique.

De même, une morsure superficielle ou accomplie a travers les vêtements est moins dangereuse et parfois même non venimeuse.

Taille du serpent et état de ses glandes

Les grands serpents injectent une plus grande quantité de venin. Par ailleurs, si le serpent a récemment vidé une partie de ses glandes dans une autre morsure, la dernière sera moins grave.

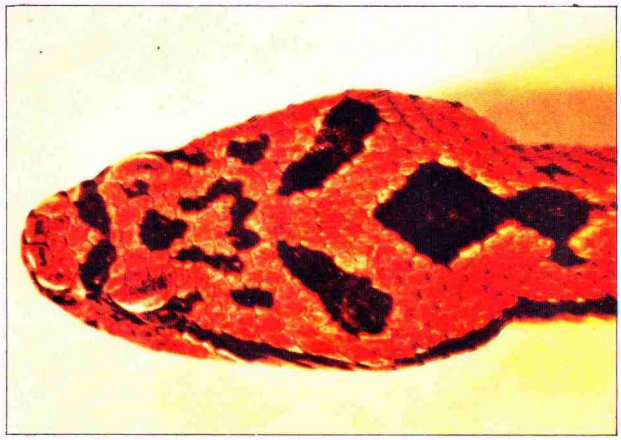
La présence de germes variés dans la gueule du serpent ou sur la peau de la victime peut entraîner de sérieuses infections locales et une nécrose.

L'exercice et l'effort immédiatement après la morsure accélèrent la diffusion des toxines.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Locales

Quelques minutes après la morsure apparaît une sensation de brûlure



La tête de la couleuvre (à gauche) est théoriquement plus arrondie que la tête de la vipère plus triangulaire (à droite). La distinction n'est cependant pas toujours facile... surtout quand on est affolé! Les écailles fines chez la vipère et la pupille en fente sont également caractéristiques.

suivie d'un engourdissement et d'un œdème.

L'*œdème* permet d'affirmer l'envenimement par sa taille; il doit avoir plus de 2,5 cm de diamètre et s'étend progressivement à tout le membre. Cet œdème peut persister pendant des mois.

Aux points de pénétration des crochets, on peut voir de petites gouttes de sérosité sanglante, puis une auréole violacée. Les morsures de vipères ne produisent pas de dégâts cutanés importants, comme celles des crotales, qui peuvent entraîner une nécrose massive du membre.

Générales

La sévérité du syndrome toxique dépend de la quantité de venin injecté et du lieu de l'injection.

Il apparaît généralement une défaillance générale avec une légère obnubilation de la vue; des nausées et vomissements; des signes cardio-vasculaires hypotension, brachy ou tachycardie; des spasmes oesophagiens et pharyngiens ainsi qu'une diarrhée.

Complications

Elles peuvent être à type de collapsus cardio-vasculaire, d'œdème laryngé, d'une insuffisance rénale aiguë ou de troubles de la coagulation.

CONDUITE À TENIR

Losqu'on suspecte une morsure de serpent, il faut tout d'abord, déterminer avec certitude l'authenticité de la morsure; à cet égard, les signes cliniques locaux sont plus fidèles que les dires du patient.

Premiers soins

La plaie doit être nettoyée et désinfectée, le blessé calmé et mis au repos. On conseille également d'immobiliser la région atteinte.

Lorsque la victime dispose d'un sérum antivenimeux, il est prudent de l'injecter avant même de consulter le médecin.

De toutes façons, le malade doit gagner le plus rapidement possible un centre médical où il sera traité et placé sous surveillance.

Eviter les remèdes de bonne-femme

Toute une mythologie entoure les morsures de serpent et les pratiques auxquelles certains s'adonnent encore maintenant sont souvent nuisibles et le plus souvent inutiles.

En effet, il faut proscrire toute manœuvre tendant à multiplier ou agrandir les voies d'accès cutanées, c'est-à-dire:

— *ne pas débrider au couteau;*

— *ne pas cautériser au fer rouge;*

— *ne pas sucer la plaie;*

— *ne pas presser ses bords* dans le but d'extraire le venin alors qu'il a déjà diffusé.

Tout effort violent doit être évité et l'alcool est proscrit.

La pose d'un garrot serré entraînerait des complications locales, il vaut donc mieux l'éviter.

On a préconisé la réfrigération de la plaie au moyen d'une vessie de glace, mais ce procédé est loin d'être indispensable.

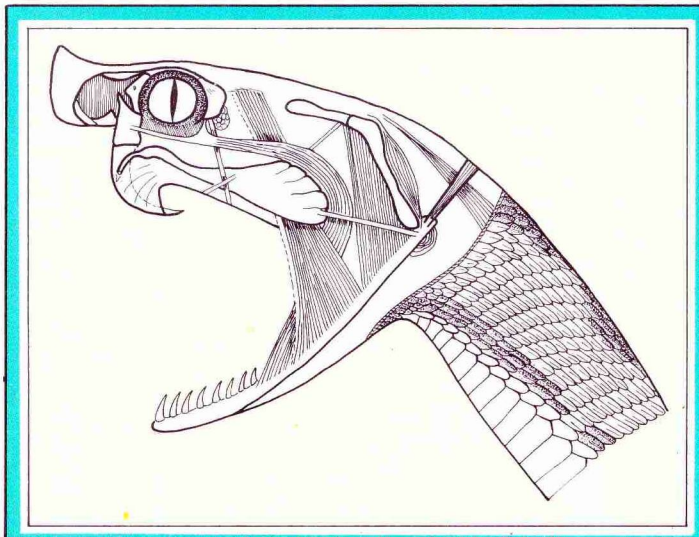
Le seul traitement est la sérothérapie

Sérothérapie antivenimeuse

C'est à Calmette que l'on doit le premier sérum antivenimeux. Bien que de petit poids moléculaire, les enzymes et toxines venimeuses sont douées de fortes propriétés antigéniques et immunogènes. Elles sollicitent la synthèse d'anticorps spécifiques quand on les injecte à des animaux.

On prépare le sérum chez le cheval et, plus récemment, chez le mouton afin de minimiser les risques de sensibilisation. Le sérum obtenu est actif contre un venin spécifique d'un type, mais il existe également des sérums multivalents.

Certains auteurs pensent que la serothérapie est inutile dans la plupart des cas. Cependant, la prudence veut



Appareil venimeux de la Vipère d'après M. Prisalix.

La fasciotomie revèle la nécrose des muscles de la main et de l'avant bras (morsure de crotale).

que l'on recourt au seul traitement efficace, ne serait-ce que pour prévenir une complication imprévisible. Le sérum neutralise les *substances agissant directement sur les cellules*, mais n'agit pas sur les substances libérées par l'organisme.

Il n'existe, vis-à-vis de celles-ci, aucune thérapeutique —les corticoïdes sont inefficaces et plutôt dangereux.

La sérothérapie doit être appliquée dans les plus brefs délais, la posologie variant selon la gravité de la morsure et la taille du serpent. En pratique, on injecte *10 à 30 cc;* dans les cas de gravité moyenne *30 à 60 cc*—en SC ou en IM— en cas de risque majeur, la dose est augmentée jusqu'à 100 cc et la voie intraveineuse sous forme de perfusion est préférable car d'action plus rapide.

Quelle que soit la voie d'administration, il faut toujours *craindre une réaction anaphylactique* et débuter par la méthode de Besredka.

Surveillance

Une fois la sérothérapie mise en œuvre, on assurera la prophylaxie antitétanique, et l'on maintiendra le blessé au repos. Les complications seront traitées symptômatiquement: *analeptiques* en cas de collapsus, *cortisone* en cas d'œdème laryngé, *cure de diurèse* pour l'insuffisant rénal. Il n'existe aucun traitement de l'œdème local.

Enfin, il existe une complication rare, mais grave, la CIVD, que l'on traitera —éventuellement par l'*héparine*.

Les serpents ailleurs...

En dehors de l'Europe, on trouve des variétés de serpents beaucoup plus dangereuses que nos vipères et les accidents mortels ne sont pas rares.

Tout d'abord, le venin est injecté en plus *grande quantité* par ces serpents de grande taille; par ailleurs, il possède des *propriétés neurotoxiques* d'où la gravité du syndrome général pouvant aller jusqu'au coma et la mort. Enfin, ce venin contient des enzymes lytiques très agressives pour les tissus et dont l'action aboutit à de *larges pertes de substance*.

Donc, contrairement aux morsures de vipères, les morsures de crotales, par exemple, ont une double morbidité et les lésions locales ne peuvent en aucun cas être négligées.

Devant une lésion de ce type, il faut au plus vite conduire la victime au Centre chirurgical le plus proche, où le débridement de la plaie par *fasciotomie* permettra de minimiser les séquelles.

CARACTÈRES DISTINCTIFS DE LA VIPÈRE ET DE LA COULEUVRE

	Vipères	Couleuvre
Taille	<0,75 m	>0,75 m
Tête	Triangulaire, nettement séparée du cou, recouverte de petites écailles	Ovalaire sans étranglement, en général recouverte de 9 plaques
Œil	Fente verticale	Pupille ronde
Corps	Court, trapu	Long, délié
Queue	Courte	Longue, fine
Crochets	Antérieurs, mobiles, creusés d'un canal	Pas de crochet ou crochets postérieurs avec sillon incomplet
Morsure	1 ou 2 point nets	Série de toutes petites piqûres

La partie de campagne

A côté des abeilles, guêpes et autres hyménoptères dont le danger n'est plus à dénoncer, il existe bien d'autres insectes susceptibles de provoquer des troubles graves, voire des morts surtout chez les sujets sensibilisés. Parmi ceux-ci, la fourmi rouge semble des plus redoutables.

LA FOURMI ROUGE

De toutes les races de fourmis, c'est elle la plus dangereuse. Gardienne jalouse de son logis, elle attaque sauvagement n'importe quel intrus. Les animaux savent s'en préserver et évitent les zones infectées, mais le touriste innocent a perdu ce contact intime avec la nature.

Elles sont longues de 5 à 6 mm et leur couleur varie du brun au rouge selon le terrain. Les variétés les plus dangereuses sévissent en Amérique du Sud.

L'aspect clinique normal

La piqûre de la fourmi rouge est brûlante comme celle d'une abeille, le venin contenant une *toxine nécrosante* dont l'action est similaire à celle de certaines araignées, et il n'est pas rare que l'insecte pique plusieurs fois.

La douleur est instantanée et suivie d'une bulle de 4 à 8 mm, ordinairement stérile, mais susceptible de s'infecter secondairement. La cicatrisation se fait en 8 à 10 jours en laissant une discrète macule.

Le traitement consistera à désinfecter et à appliquer une lotion à l'*oxyde de zinc* voire de l'*hydrocortisone à 1 %*.

Le drame possible chez le sujet allergique

Une réaction anaphylactique grave est possible dans les 30 minutes qui suivent —œdème laryngé ou choc. Il

sera donc prudent de munir les sujets connus comme souffrant de troubles allergiques d'une petite trousse contenant de l'*adrénaline injectable* ou de l'*isoprénaline* en tablette ou encore de *diphényl hydramine*.

Les autres fourmis

Il faut également préciser qu'un accident gravissime peut être provoqué par n'importe quelle fourmi, même la plus banale espèce vivant dans les jardins, ou même par les espèces volantes qui sévissent parfois sur les plages. Cette éventualité ne concerne, bien sûr, que les sujets allergiques.

T.M.I.

LA DERMITE DES PRÉS

Quoi de plus agréable qu'un bain de soleil dans le pré après un revigorant bain de rivière?

Les suites peuvent parfois en être cuisantes.

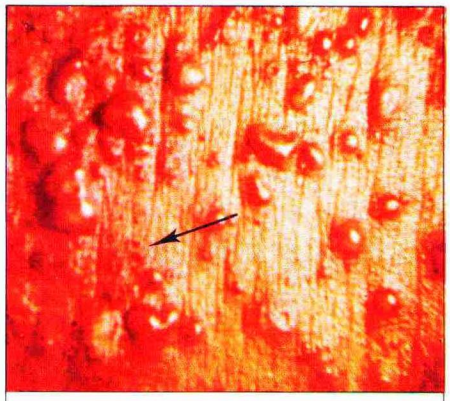
Les premières observations remontent à 1926 (Oppenheim) et l'affection fut baptisée *dermatitis bullosa striata pratensis*.

La dermite des prés est une *photophytodermatose*, à bien distinguer d'une phytodermatose simple —ou allergie cutanée au contact d'une plante— et d'une photodermatose —lucite, urticaire ou eczéma solaire, coup de soleil.

Description clinique

La dermatite bulleuse des prés débute par un *érythème prurigineux*, survenant après un bain de rivière et un séchage-bronzage dans l'herbe. La peau mouillée —d'eau ou de sueur— serait sensibilisée à l'action conjuguée des herbes et de la lumière.

En quelques heures apparaît sur la peau un véritable décalque des plantes coupables et, au bout de 48 h, ce sont des petites bulles qui pointillent le dessin déjà formé.



La fourmi rouge laisse des traces caractéristiques sur la peau de sa victime: deux points hémorragiques (flèche) plus ou moins entourés d'un cercle de pustules dont certaines sont ombiliquées.

L'évolution —favorable— se poursuit durant 8 à 10 jours, mais une *pigmentation séquellaire* plus durable est possible, surtout sur les peaux brunes.

Étiologie

Longtemps attribuée à la chlorophylle, la dermite des prés semble désormais en rapport avec les *corps fluorescents*, du groupe des fucocoumarines (psoralène, xanthotoxine et bergaptène).

Les végétaux coupables

Les panais (gale de la panoville, pastenade), les rutacées (rue), l'euphorbe, le céleri, la figue, l'angélique officinale les berces, l'*amni majus* —dont les lésions sont très importantes, atteignant la taille d'un oeuf de poule et qui peuvent se voir aussi après ingestion suivie d'exposition au soleil.

Sont aussi coupables, le lierre, la primevère, les liliacées, la narcisse, le chrysanthème, la camomille, l'arnica montana, l'écorce de citron, d'orange et de noix verte (dermite des lèvres) enfin certains bois exotiques.

Traitement

Un *topique antibiocorticoïde* sera préféré au corticoïde seul, en raison du risque de surinfection des fragiles phlyctènes.

L'évolution s'en trouvera raccourcie et les symptômes cuisants rapidement améliorés.

Bien entendu la prophylaxie est simple, puisqu'il suffit de s'étendre sur une serviette..., mais c'est moins drôle!

La turista et autres ennuis intestinaux

Si la diarrhée des voyageurs touche essentiellement ceux qui vont dans des pays tropicaux, elle n'épargne pas toujours les vacanciers moins ambitieux se bornant au pourtour de la Méditerranée. Quoiqu'il en soit, certaines autres infections intestinales à caractère moins aigu peuvent néanmoins annuler les bienfaits des vacances.

LA TURISTA

Il se caractérise par une diarrhée explosive et très liquide survenant brusquement *dans les deux semaines qui suivent l'arrivée du voyageur.* Dans sa forme la plus légère, le nombre des selles journalières habituelles n'est multiplié que par 2 ou par 3; dans les formes graves, il peut atteindre 20 à 30 selles. La diarrhée s'accompagne parfois de crampes abdominales et/ou de nausées, de vomissements, d'un malaise général, de frissons et de fièvre. En général, ses effets sont limités et elle rétrocède au bout de deux à trois jours, sans laisser de séquelles, mais elle peut aussi entraîner une très forte prostration et, après la guérison, un état de grande faiblesse qui va durer des jours.

Étiologie

Pendant très longtemps l'étiologie de la turista est restée obscure, mais récemment Ben H. Kean et Sherwood L. Gorbach (Service de Médecine Tropicale du Cornell University Medical College) dans une étude portant sur 133 cas ont pu mettre en évidence une variété d'*Escherichia coli* différente des souches qui sont les hôtes habituels de l'intestin. Ce colibacille secréterait une *toxine thermolabile* et une *toxine thermostable.*

Étude

1. *Matériel:* 133 étudiants nord-américains fraîchement débarqués à l'Université Panaméricaine de Cholula —ville située à 112 km au Sud-Est de México.

2. *Méthode:* Un échantillon de selles est recueilli au moment de l'arrivée.

puis tous les jours, pendant 18 jours. Lors de chaque visite, l'état de santé du sujet est soigneusement noté dans le dossier. Les échantillons —10.000 au total (ce nombre comprend les échantillons provenant de 41 sujets non sélectionnés et demeurés exempts de symptômes)— sont examinés à la fin de la période d'observation.

Constatations et résultats

1. *Constatations:* on enregistre 38 cas/133 de turista de gravité diverse se répartissant comme suit:

A) *une seule selle* diarrhéique par jour et guérison spontanée au bout de 1 à 3 jours: 21 cas.

B) *plus d'une selle* diarrhéique par jour: 9 cas.

C) *nombreuses selles* diarrhéiques par jour pendant 5 à 15 jours, accompagnées de nausées, crampes, anorexie et amaigrissement: 8 cas (tous —ou presque—présentent encore des symptômes à la fin de la période d'observation).

D) *l'apparition de la crise* se situe en moyenne au 12ème jour du séjour, et il est très rare qu'elle survienne avant le 4ème jour.

E) *sa durée moyenne* est de 3, 4 jours, mais 50 % des malades guérissent en moins de 48 heures.

2. *Résultats*

A) *E. coli à toxine thermolabile* est présent chez 72 % des malades (ce pourcentage est pratiquement identique à l'abaissement du taux de morbidité obtenu, 13 ans plus tôt, grâce au traitement préventif).

B) *Absence, dans 2 cas, d'E. coli pathogène,* de salmonelles et de shigelles, mais présence d'*Entamoeba histolitica.*

C) *Absence de toute corrélation véritable* entre la présence d'*E. coli* à toxine thermolabile et l'intensité des symptômes: en effet, on le trouve indifféremment aussi bien dans 63 % des cas bénins ou de gravité moyenne et dans 75 % des cas graves chez les sujets présentant des récidives.

Commentaires

1. Une certaine forme *d'immunité* est suggérée par le fait qu'E. coli peut être isolé dans 15 % des cas asymptomatiques.

2. Selon Gorbach, la «Turista» —tant au Mexique que dans les autres pays insuffisamment développés sur le plan sanitaire— semble avoir pour origine une contamination des aliments par des matières fécales infestées d'*E. coli toxinogènes.*

Perspectives thérapeutiques

Elles reposent à la fois sur la préparation de vaccins à partir d'*E. coli* privés de toute propriété toxinosécrétante et dans la recherche d'un antibiotique spécifique. Kean a constaté l'efficacité prophylactique et thérapeutique de certains antimicrobiens dans la dysentérie du choléra. Peut-être l'un d'entre eux révèlerait-il les mêmes qualités dans le «Turista»? En attendant, il sera bien difficile pour le touriste d'échapper à la contamination des aliments par les matières fécales —contamination quasi historique dans beaucoup de régions du globe...

En pratique

L'administration préventive de *néomycine* ou de *sulfamide intestinal* semble réduire de 70 % le taux de morbidité. Dans le cas d'une turista déclarée, il faudra surtout lutter contre la déshydratation et réduire la fréquence des selles, l'*élixir parégorique* —bien difficile à obtenir— restant le meilleur moyen.

L'antibiothérapie ou la chimiothérapie seront généralement peu efficaces.

SALMONELLOSES

Elles sont pratiquement toujours dues à l'ingestion d'aliments eux-mêmes contaminés par la pollution; on peut naturellement les contracter par ingestion de fruits de mer même très frais, huîtres et moules notamment.

Traitement

De gravité variable, les salmonelloses doivent être traitées par l'antibiothérapie (*chloramphénicol, ampicilline*) et la thérapeutique symptômatique.

Une typhoïde est toujours possible.

SHIGELLOSES

Les nombreuses espèces de *shigelles* vivent pratiquement partout, mais sont à craindre dans tous les pays où les conditions sanitaires laissent à désirer. Elles vivent dans le tractus digestif de nombreux mammifères et la contamination orale se fera par les mains souillées ou les mouches, mais peu —ou pas— par le truchement de l'eau.

Les shigelloses touchent essentiellement le côlon, voire l'iléon terminal.

La dysenterie bacillaire se caractérise par des douleurs, de la fièvre et une diarrhée d'abondance variable, mais avec *tenesme* et présence de *mucus*, parfois de sang. La déshydratation peut être intense.

La guérison spontanée est la règle en 4 à 10 jours, mais en dehors de l'antibiothérapie les rechutes ne sont pas rares.

Les sujets débilités et les jeunes enfants peuvent, de par la déshydratation, courir un risque léthal.

Traitement

Il fait appel à la réhydratation et à l'antibiothérapie —*ampicilline* ou *cyclines*— les *sulfamides* rencontrant bon nombre de résistances.

Voyage mal préparé voyage épuisant... des jours perdus

L'homme d'affaire, obligé de séjourner peu de temps dans chaque endroit, sautant d'un taxi pour prendre l'avion sait bien que les voyages sont générateurs de troubles. En est-il de même pour le vacancier et sa famille qui se rendent en un lieu éloigné ou font un voyage circulaire ?

L'homme est capable de s'adapter à de nombreuses situations mais rarement de façon immédiate. Les *rythmes circadiens* physiologiques sont par essence immuables pendant les longues périodes de stress, et durant la période d'adaptation, des réponses d'ordre psychophysiologique vont se produire. Notre objectif n'est pas ici d'analyser tous ces facteurs dans le détail, mais bien d'envisager quels sont les conseils utiles pour assurer un voyage confortable et agréable.

Que se passe-t-il ?

La journée des préparatifs est généralement épuisante et éprouvante pour le système nerveux, on mange mal, on dort mal et peu en se disant qu'on se reposera dans l'avion.
En fait, l'interruption de l'*horloge biologique*, que représentent les rythmes circadiens du sommeil, de l'alimentation, de la température, du pouls - est un des éléments les plus déterminants du malaise du voyageur. Pendant le voyage, l'organisme doit à cause des exigences d'horaire, modifier son fonctionnement, et cet impératif entraîne un effort inhabituel.
De la même façon, le rythme du sommeil subit un changement souvent radical ; un voyageur qui va de France en Extrême Orient voyage pendant douze heures et subit en outre six heures de décalage ; s'il arrive à trois heures du matin (heure locale), il est alors neuf heures du soir à l'endroit d'où il vient. Son horloge biologique lui indique donc qu'il est l'heure de dormir au moment où tout le monde se prépare pour un nouveau jour.
Sur le plan biologique, nous savons que l'*adrénaline* et les *17-hydrosystéroïdes* atteignent leur pic peu avant le réveil ; parallèlement la tension artérielle s'élève.
Or, en fait, après un voyage de 12 heures le voyageur devra commencer ses activités quand les taux hormonaux diminuent, correspondant au moment où il s'apprête normalement à se reposer.

L'avion

D'autres facteurs existent dont on ne tient pratiquement pas compte et qui contribuent au « stress » du voyage :

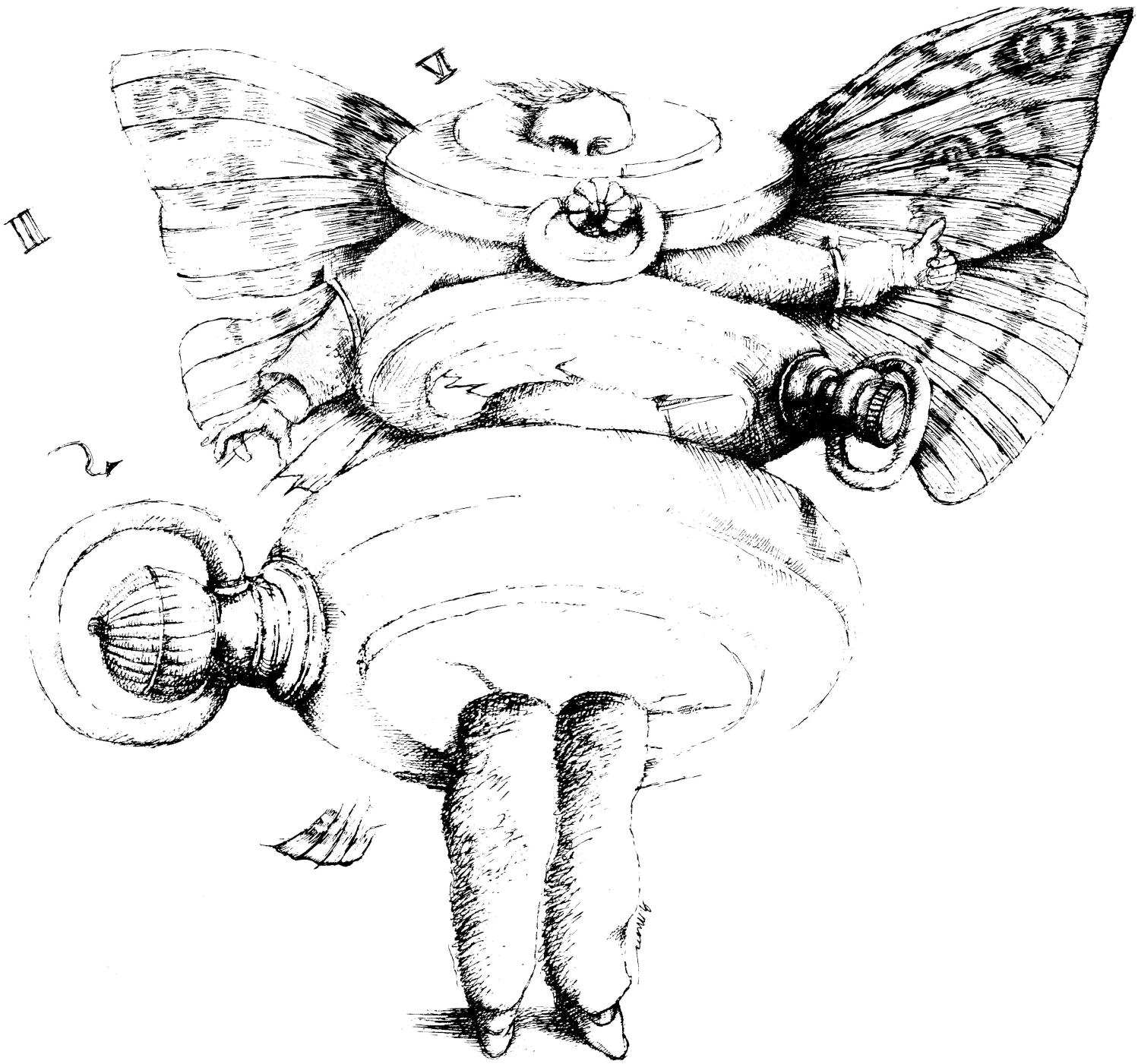
- La pressurisation de la cabine de l'avion, qui correspond à une diminution notable de la pression d'oxygène, d'où une *tachycardie* en rapport avec la stimulation des récepteurs aortiques, et une *augmentation de la fréquence respiratoire.* A cela il faut ajouter, sans doute, une perturbation de l'équilibre acidobasique, particulièrement chez les fumeurs.
- La diminution de l'humidité est un autre facteur important ; il faut en effet réchauffer l'air extérieur avant de l'introduire comprimé dans l'avion, aussi l'hygrométrie ambiante reste à 10 ou 12 %, ce qui peut provoquer des *épistaxis,* une *irritation des conjonctives* et une *sensation de sécheresse du pharynx.* Si le voyage dure plus de douze heures, ou si pendant le vol, le voyageur boit du café ou de l'alcool, il apparaîtra un début de *déshydratation* en rapport avec les effets diurétiques de ces boissons.
- Certains produits irritants sont présents, notamment l'*ozone* et le *dioxyde nitreux* qui sont des irritants pulmonaires bénins, certes, mais très désagréables.
- Le bruit est un autre élément pénible : sur les lignes aériennes commerciales, l'intensité sonore varie entre 75 et 100 décibels, ce qui constitue un chiffre élevé capable de provoquer des troubles auditifs ; tout dépend de la place occupée dans l'avion et de la capacité du sujet à dormir dans le bruit.
- L'inactivité peut aussi être stressante : l'immobilité provoque une stase sanguine au niveau des extrémités inférieures qu'aggrave encore la déshydratation et l'hémoconcentration qui en résulte ; si l'on y ajoute les effets du tabac et de l'alcool et l'instabilité vasomotrice, on aboutit à des douleurs des membres inférieurs et, en tout cas, à des pesanteurs et de l'œdème.

N'oublions pas enfin la peur et l'appréhension, même inconscientes, qui accentuent les réponses de fatigue.

Que faire ?

Il est possible de rendre le voyage plus agréable et moins agressif. Pour cela, il est nécessaire de tenir compte du facteur temps et il faut une *étape de récupération* — approximativement d'un jour par heure de décalage entre les lieux visités et d'origine — pour que l'horloge interne de chaque individu s'adapte au nouvel horaire.
Sans doute certains sujets sont insensibles aux modifications du rythme circadien et peuvent voyager presque quotidiennement sans ressentir le moindre trouble ; il existe donc des facteurs d'adaptation — ou de non adaptation — qui nous échappent encore.
Voici donc ce que nous pouvons conseiller aux touristes avant le départ :

1) Ne pas tout faire à la dernière minute, se reposer correctement et ne



pas ingérer d'aliments indigestes avant le départ.

2) Eviter de dormir pendant le voyage pour éviter l'insomnie à l'arrivée.

3) Dans l'éventualité d'un voyage vers l'Est, il est utile de prévoir une période de *préadaptation* à l'horaire de sommeil, par exemple en se couchant une heure plus tard chaque jour pendant les trois ou quatre jours précédents ; si l'on doit voyager vers l'Ouest, on fera l'inverse.

4) Insister sur les inconvénients qu'il y a à fumer et boire de l'alcool ou du café pendant le vol, la caféine ayant tendance à modifier l'excrétion des stéroïdes au cours du cycle circadien.

5) On évitera l'irritation des muqueuses en mastiquant du *chewing-gum* ou en suçant des *bonbons* ; on peut aussi prévoir l'application de *vaseline* sur les lèvres et l'instillation de collyre à la *méthylcellulose* (Uveline) dans les yeux.

6) On choisira dans la mesure du possible les sièges situés au milieu de l'appareil, à distance des zones de forte vibration.

7) On se lèvera fréquemment de son siège afin de prendre de l'exercice.

Quant aux médicaments, aucun n'est vraiment à recommander :

Les *barbituriques* réduisent les mouvements rapides des yeux et limitent le pouvoir de récupération rapide du sommeil.

Les *amphétamines* entretiennent la phase haute du cycle circadien.

Les médicaments habituels du mal des transports peuvent toutefois favoriser la sédation et diminuer la tendance aux nausées.

Voici ce que l'on peut conseiller aux touristes ayant à faire de longs voyages, avec de bonnes chances d'éviter une adaptation difficile gâchant quelques uns de ces jours précieux dévolus au repos, au dépaysement et au plaisir.